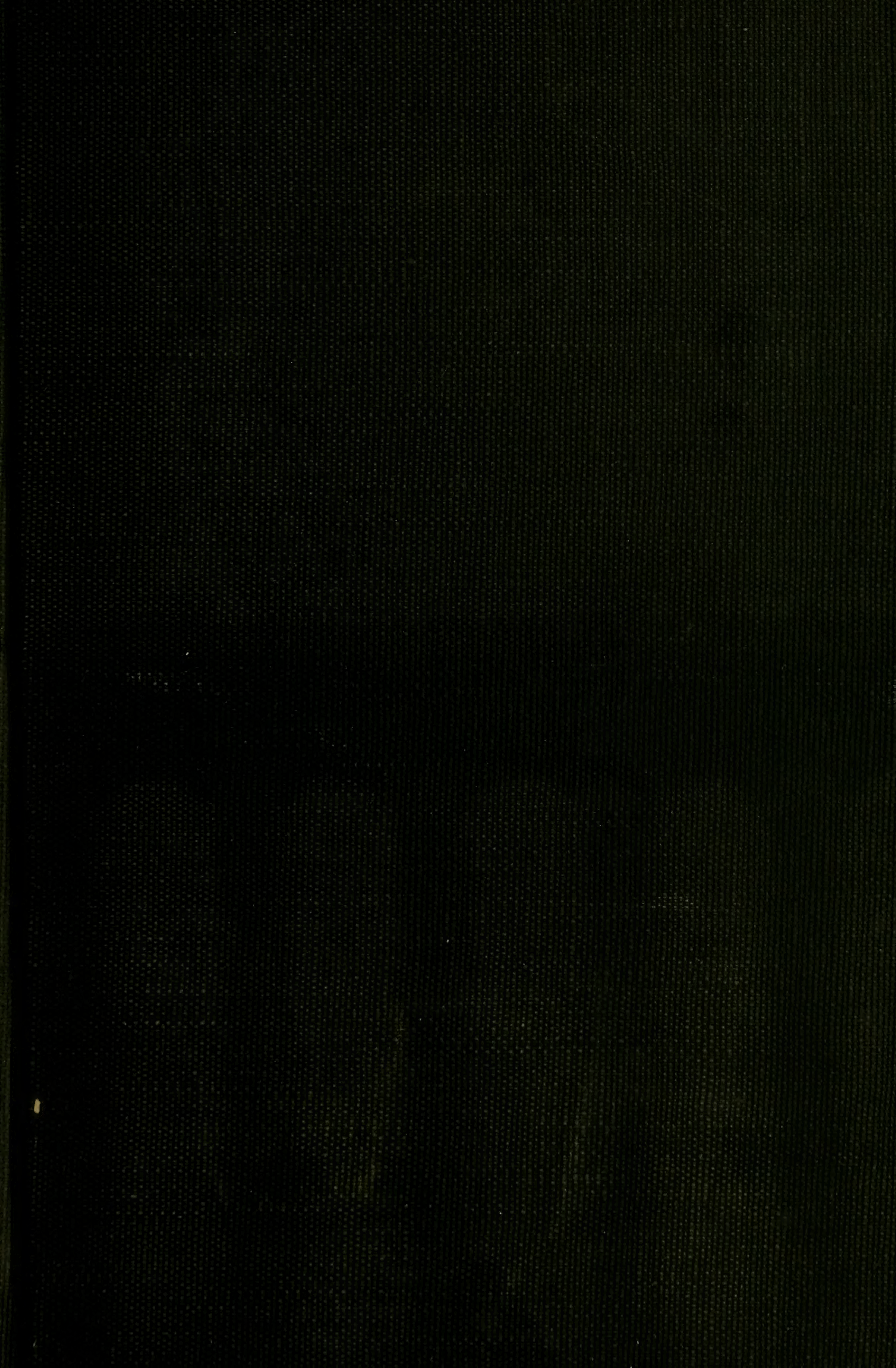
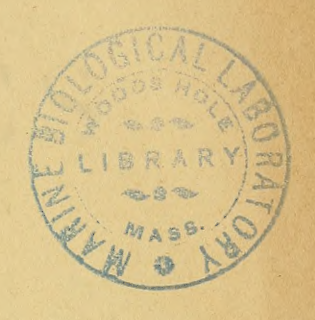




COMPTES RENDUS DES SÉANCES

ET

MÉMOIRES

LUS

A LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT L'ANNÉE 1876.

Paris. - Imprimerie Cusset et Ce, rue Montmartre, 123.

COMPTES RENDUS DES SÉANCES

ET

MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

TOME TROISIÈME DE LA SIXIÈME SÉRIE

ANNÉE 1876

VINGT-HUITIÈME DE LA COLLECTION

Avec planche

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY
WOODS HOLE
LIBRARY
MASS.

PARIS

VEUVE A. DELAHAYE ET C^o, LIBRAIRES-ÉDITEURS,
Place de l'École-de-Médecine.

1877

0072

LISTE

DES MEMBRES DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

EN 1876.

COMPOSITION DU BUREAU.

Président perpétuel...	M. Claude Bernard.
Vice-présidents........	M. Laborde. M. Parrot.
Secrétaire général....	M. Dumontpallier.
Secrétaires ordinaires.	M. Hallopeau. M. Hanot. M. Nepveu. M. Pierret.
Trésorier	M. Chatin (Joannes).
Archiviste	M. Hardy.

MEMBRES HONORAIRES.

MM. Andral.
Becquerel.
Bernard (Claude).
Bouillaud.
Chevreul.
Dumas.

MM. Guéneau de Mussy (Henri).
Littré.
Milne Edwards.
De Quatrefages.
N...
N...

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY
LIBRARY
WOODS HOLE, MASS.
W. H. I.

MEMBRES TITULAIRES-HONORAIRES (1876).

MM. Balbiani.
Ball.
Bastien.
Bergeron.
Bernard (Claude).
Bert (Paul).
Berthelot.
Blot.
Bouchut.
Bouley (Henri).
Broca.
Brown-Séquard.
Charcot.
Chatin.
Cotard.
Davaine.
Depaul.
Fournier (Eug.).
Gallois.
Goubaux.
Gréhant.
Hardy.
Hayem.
Hillairet.

MM. Houel.
Isambert.
Laborde.
Laboulbène.
Lancereaux.
Le Bret.
Leconte.
Le Gendre.
Leven.
Liégeois.
Luys.
Magitot.
Marey.
Michon.
Milne Edwards (Alph.)
Moreau (Armand).
Ollivier.
Ranvier.
Sappey.
Trasbot.
Vaillant.
Verneuil.
Vidal.
Vulpian.

MEMBRES TITULAIRES.

MM. Bochefontaine.
Bouchard.
Bouchereau.
Bourneville.
Chatin (J.).
Cornil.
Cotard.
Duguet.
Dumontpallier.
Duret.
Duval.
Galippe.
Grancher.

MM. Grimaux.
Gubler.
Hallopeau.
Hamy.
Hanot.
Hénocque.
Javal.
Joffroy.
Jolyet.
Krishaber.
Lépine.
Liouville.
Magnan.

MM. Malassez.
Nepveu.
Onimus.
Parrot.
Pierret.
Poncet.
MM. Pouchet.
Rabuteau.
Raymond.
Renaut.
Robin (Charles.)
Sinéty (de).

MEMBRES ASSOCIÉS.

MM. Baer (de).
Bennett (Hughes).
Ehrenberg.
Gurlt (Ernst-Friedrich).
Jones (Bence).
Lebert (H.).
Liebig (Justus).
MM. Owen (Richard).
Paget (James).
Queteley.
Schwann.
Siebold.
Sédillot.
Valentin.

MEMBRES CORRESPONDANTS NATIONAUX.

MM. Beylard.................. à Paris.
Blondlot.................. à Nancy.
Carville.................. à Menton.
Chaussat.................. à Aubusson.
Chauveau.................. à Lyon.
Courty.................. à Montpellier.
Daremberg.................. à Nice.
Dareste.................. à Paris.
Delore.................. à Lyon.
Desgranges.................. à Lyon.
Dufour (Gustave).......... à Toulouse.
Dugès aîné.................. au Mexique.
Ebrard.................. à Bourg.
Ehrmann.................. à Strasbourg.
Estor.................. à Montpellier.
Faivre (E.).................. à Lyon.
Gimbert.................. à Cannes.
Gosselin.................. à Paris.
Guérin (Jules).................. à Paris.
Huette.................. à Montargis.
Jobert.................. à Lyon.
Lecadre.................. au Havre.
Leroy de Méricourt...... à Paris.

MM. Leudet (Émile).......... à Rouen.
Lortet.................. à Lyon.
Luton.................. à Reims.
Martins (Charles)........ à Montpellier.
Ollier.................. à Lyon.
Oré.................... à Bordeaux.
Pelvet.................. à Dives.
Rouget.................. à Montpellier
Saint-Pierre .... à Montpellier
Stoltz.................. à Nancy.
Thaon.................. à Nice.
Tripier................ à Lyon.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

Grande-Bretagne.

MM. Beale.................. à Londres.
Berkeley (M.-J.)......... à Kings-Cliff.
Bowman (W.) .... à Londres.
Carpenter (W.-B.)....... à Londres.
Grant (R.-E.)........... à Londres.
Jacob (A.).............. à Dublin.
Jones (Wharton) .... à Londres.
Maclise................. à Londres.
Marcet................. à Londres.
Nunneley .... à Leeds.
Redfern .... à Aberdeen.
Sharpey................ à Londres.
Simon (John) .... à Londres.
Thomson (Allen) .... à Glasgow.
Toynbee................ à Londres.
Williamson.. .... à Londres.

Allemagne.

MM. Bischoff................ à Munich.
Brücke (Ernst).......... à Vienne.
Dubois-Reymond........ à Berlin.
Helmoltz .... à Berlin.
Henle.................. à Gœttingen.
Hering................. à Stuttgardt.

MM. Hoffmeister.............. à Leipzig.
Hyrtl.................... à Vienne.
Kœlliker............... à Würzburg.
Leuckart.............. à Munich.
Ludwig................ à Leipzig.
Luschka................ à Tubinge.
Meckel (Albert)......... à Halle.
Rokitansky............. à Vienne.
Stannius................ à Rostock
Stilling.................. à Cassel.
Virchow............... à Berlin.
Weber (Ernst-Heinrich).. à Leipzig.
Weber (Wilhelm-Eduard). à Leipzig.

Belgique.

MM. Crocq.................. à Bruxelles.
Gluge.................. à Bruxelles.
Thiernesse............. à Bruxelles.
Van-Beneden........... à Louvain.
Wehenkel.............. à Bruxelles.

Danemark.

M. Hannover.............. à Copenhague.

Suède.

M. Santesson.............. à Stockholm.

Hollande.

MM. Donders................ à Utrecht.
Harting................. à Utrecht.
Van der Hœven......... à Leyde.

Hongrie.

M. Lenhossek (de).......... à Pesth.

Suisse.

MM. Duby.................. à Genève.
Frey.................... à Zurich.
Miescher............... à Bâle.
Nicati................... à Zurich.
Odier.................. à Genève.
Prevost................. à Genève.
Vogt.................... à Genève.

Italie.

MM. Lusana................ à Palerme.
Martini................ à Naples.
Moleschott............. à Turin.
Vella.................. à Sienne.

Russie.

MM. Cyon.................. à Saint-Pétersbourg.
Merjewsky.............. à Saint-Pétersbourg.
Tarchanoff (de)........ à Saint-Pétersbourg.

Portugal.

M. De Mello.............. à Lisbonne.

États-Unis.

MM. Bigelow (Henry-J.)...... à Boston.
Dupuy.................. à New-York.
Draper................. à New-York.
Leidy (Joseph).......... à Philadelphie.

Brésil.

MM. Abbott................. à Bahia.
Motta Maïa............ à Rio-de-Janeiro.



COMPTES RENDUS

DES SÉANCES DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT L'ANNÉE 1876.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE JANVIER 1876;

PAR M. V. HANOT, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. CLAUDE BERNARD.

Séance du 8 janvier 1876.

A propos de la rédaction du procès-verbal, M. CHARCOT fait remarquer qu'il n'a jamais eu l'intention de nier la grande valeur des faits expérimentaux, ni surtout l'avenir de la physiologie expérimentale. Il a voulu surtout faire remarquer, qu'en raison du petit nombre de procédés dont il dispose aujourd'hui, l'expérimentateur, même le plus habile, se trouve incapable de réaliser ce que la maladie produit si facilement. Jusqu'à présent, aucun physiologiste n'a pu créer une myélite systématique ou léser également un point quelconque du système nerveux. Aussi, pense-t-il qu'à côté des résultats fournis par l'expérimentation, et en leur accordant une valeur au moins égale, il faut placer ceux que l'on doit à la clinique unie à l'anatomie pathologique topographique.

M. LUYS, à propos du procès-verbal, s'associe aux idées émises par M. Charcot. Il ne lui paraît pas possible, même au nom de la physiologie expérimentale, de mettre en doute les résultats journaliers de la

clinique. Il y a là une question de faits et, pour lui, depuis qu'il étudie les maladies du système nerveux, il n'a jamais rencontré de cas semblables à ceux qu'invoque M. Brown-Séquard. Quand une paralysie siégeait du côté gauche, il a toujours trouvé la lésion du côté droit. Que peuvent des observations déjà anciennes contre un tel ensemble de faits observés avec la plus grande méthode.

A l'appui de sa manière de voir, M. Luys rappelle les résultats que lui a fournis l'étude des circonvolutions cérébrales dans les cas d'amputations anciennes. Toujours l'atrophie des circonvolutions a été rencontrée du côté opposé à celui de la mutilation. Cette atrophie de certaines régions de l'écorce cérébrale, qui à n'en pas douter, jouissaient de relations fonctionnelles avec le membre absent, ne se montre souvent que très-tard. Il faut quinze ou vingt ans pour que l'atrophie soit bien manifeste.

M. Luys montre des photographies où la diminution de volume de certaines régions du cerveau apparaît d'une façon manifeste.

— M. Brown-Séquard reprend la série de ses communications tendant à démontrer que des lésions cérébrales les plus diverses peuvent être suivies de paralysie des membres du même côté. Il cite, entre autres, une observation publiée par MM. Charcot et Davaine, et dans laquelle on voyait une tumeur cérébrale du côté droit donner naissance à une paralysie du membre supérieur du même côté. Il demande si M. Charcot considère cette observation comme valable.

M. Charcot répond que cette observation a été prise et publiée à une époque telle que les descriptions, tout en étant sans doute des plus consciencieuses, sont nécessairement incomplètes. D'ailleurs, il s'agit là d'une tumeur, et M. Charcot a déjà déclaré plusieurs fois que les tumeurs cérébrales ne peuvent servir à l'étude des localisations. La plupart des anciennes observations, même les siennes, sont donc le plus souvent insuffisantes. Aussi, parmi celles de ses observations dont la date est déjà assez reculée, il ne tient compte que de celles dans lesquelles des dessins ont été faits qui marquent avec précision le siége et les limites des altérations.

M. Brown-Séquard n'insiste pas et, continuant sa présentation, s'appuie sur certains cas d'aphasie pour démontrer qu'une lésion du côté gauche, dans le cerveau, peut être suivie de paralysie des membres du même côté. Le raisonnement est le suivant : Il existe dans la science des observations d'aphasie liée à l'altération de la troisième circonvolution frontale, et dans lesquelles, au lieu d'une hémiplégie droite, ce qui est la règle, on a observé une hémiplégie gauche. Or, dans les cas réguliers, on admet que l'aphasie et l'hémiplégie droite sont le résultat

de la même lésion, donc, dans les cas irréguliers, et puisque les observations ne font mention d'aucune lésion située dans l'hémiphère droit, il faut absolument admettre que l'aphasie et la paralysie du côté gauche étaient dus à la même lésion, c'est-à-dire à l'altération de la troisième circonvolution frontale ou des parties avoisinantes.

Ce raisonnement, M. Brown-Séquard le considère comme inattaquable. Il rappelle, en outre, que les résultats de l'expérimentation chez les animaux sont tout à fait probants, et plaident dans le même sens. Une destruction partielle d'un hémisphère est souvent suivie de paralysie du même côté. M. Brown-Séquard ne pense pas que, dans ce cas, on puisse échapper à la conclusion, en supposant, du côté opposé, une lésion restée inapperçue.

Si, d'autre part, on suppose une action exercée par l'hémisphère irrité sur son congénère, la paralysie directe se trouve expliquée, mais la lésion causale n'en est pas moins du côté droit, si la paralysie est à droite.

M. Brown-Séquard se propose, d'ailleurs, de continuer la discussion dans la prochaine séance.

— M. Joffroy a fait, dans le mois de décembre 1875, une communication relative au développement de la grande escharre fessière dans certaines lésions des parties postérieures des hémisphères cérébraux. (Voir sur ce sujet une note publiée dans les Archives générales de médecine, janvier 1876, p. 57.) A l'appui de l'opinion qu'il a émise, M. Joffroy a cité plusieurs faits dans sa première communication ; et, depuis cette époque, il a recueilli une nouvelle observation dont il rapporte le résumé en présentant en même temps les pièces recueillies à l'autopsie.

Le nommé B..., âgé de 66 ans, a été apporté à l'hôpital de la Pitié dans le service de clinique médicale (Professeur, M. le docteur Lasègue.), le 27 décembre 1875. Cet homme se portait bien, et travaillait lorsqu'il fus pris dans la rue d'une attaque violente d'apoplexie. Il tomba à terre sans connaissance et on l'amena de suite à l'hôpital. Le malade était alors plongé dans un coma profond et une résolution générale. En peu de temps, on observa, à deux reprises, des vomissements assez abondants. Il laissait échapper ses urines et ses matières fécales.

Après sept à huit heures, le coma était un peu moins prononcé et on constatait alors une hémiplégie complète de la moitié droite du corps avec un très-léger degré de roideur dans l'articulation du coude. La paralysie de la partie inférieure de la face était assez marquée ; l'œil gauche était légèrement injecté et la pupille de ce côté était un peu plus petite que celle de l'œil droit. La déviation conjuguée de la tête et des yeux du côté gauche était très-accentuée.

La respiration est profonde, un peu bruyante.

Le pouls bat 84 fois à la minute.

La température rectale est de 37°,8.

Le 28 décembre, au matin, coma moins profond ; le malade ne peut articuler aucune parole. Un peu de rougeur sur la fesse gauche. — T. R. 38°.

Le 29 décembre, même état général ; même aspect de la fesse. — T. R. 38°,6.

Le soir, la rougeur de la fesse a pris une teinte violacée et ecchymotique formant une tache de 1 centimètre de diamètre.— T. R. 39°,4.

Le 30 décembre, le derme est excorié et noirâtre au niveau de la tache constatée hier soir, et l'excoriation est entourée d'une zone ecchymotique de près d'un centimètre.

Le 31 décembre, respiration bruyante. L'escharre de la fesse mesure 6 centimètres de diamètre et se trouve entourée d'une zone ecchymotique de 1 à 2 centimètres.

Le 2 janvier 1876, le malade meurt à neuf heures du matin. — T. R. 41 degrés. L'escharre fessière mesure environ 10 centimètres dans son diamètre le plus étendu, et elle se trouve constituée par une tache noirâtre formée par le derme mortifié.

On constata également, dans les deux derniers jours, une tache ecchymotique de peu d'étendue sur la fesse du côté non paralysé, à 3 centimètres de la ligne interfessière.

L'autopsie fut faite le 3 janvier.

On trouva un vaste foyer hémorrhagique dans l'hémisphère cérébral gauche. Le point de départ de cette hémorrhagie est évidemment l'avant-mur, comme le prouve cette circonstance que la circonvolutiou de l'insula est en quelque sorte comme disséquée.

Le foyer ne s'étend pas, dans l'épaisseur du lobe frontal, plus loin que la partie antérieure du corps strié, tandis qu'en arrière il se prolonge jusqu'au niveau de l'extrémité du prolongement postérieur du ventricule latéral. Dans ce trajet, l'hémorrhagie détruit une grande partie du noyau extra-ventriculaire du corps strié, une grande partie de la couche optique, la capsule interne et toutes les parties de substance nerveuse qui se trouvent au-dessous et en dehors du prolongement postérieur du ventricule latéral, s'approchant en ce point de l'épendyme qui offre une petite perforation ayant donné issue à une très-faible quantité de sang qui s'est répandue dans les deux ventricules latéraux.

C'est évidemment à cette particularité qu'on doit rapporter la tache ecchymotique qui s'est montrée en dernier lieu sur la fesse du côté sain.

L'hémisphère cérébral droit et les autres parties de l'encéphale sont sains. Les artères sont peu athéromateuses.

Les autres organes ne présentent aucun particularité offrant ic d'intérêt.

Afin de mettre complétement en relief l'importance de cette observation au point de vue du rapport qui existe entre le développement de la grande escharre fessière et les lésions des parties postérieures du cerveau, nous rapporterons ici le résumé d'un cas d'hémorrhagie cérébrale que nous avons publié dans notre note.

Il s'agissait d'une hémorrhagie cérébrale de l'avant-mur ayant détruit une partie du noyau extra-ventriculaire du corps strié. Le noyau hémorrhagique était du volume d'une petite orange, la mort est survenue le dixième jour, et, sur la fesse paralysée, il ne s'était développé que de l'érythème et une excoriation du derme, très-superficielle, de coloration rosée et nullement ecchymotique, et dont le diamètre n'atteignait pas deux centimètres.

Dans les deux cas, la durée de la maladie est la même. Dans l'un d'eux, l'hémorrhagie ne s'étend pas dans les parties postérieures de l'hémisphère cérébral, et il n'y a qu'une légère excoriation sur la fesse du côté paralysé. Dans l'autre, l'hémorrhagie cérébrale se produit dans le même point, dans l'avant-mur, elle s'étend dans le lobe occipital et surtout dans le lobe sphénoidal, en détruisant la couche optique, et il se produisit, en peu de jours, sur la fesse paralysée, une mortification très-étendue du derme avec coloration noirâtre.

Il nous a semblé utile de rapprocher ces deux faits, dans lesquels le point de départ de l'hémorrhagie et la durée de l'hémorrhagie sont les mêmes.

— M. Budin dépose une note sur le *Traitement de l'asphyxie des nouveau-nés par la saignée.*

Les anciens auteurs reconnaissaient deux sortes d'asphyxies des nouveau-nés, l'asphyxie bleue et l'asphyxie blanche ; cette dernière n'est autre chose qu'une syncope.

Lorsque l'asphyxie véritable existe « il est évident, dit Cazeaux, que « l'indication première est de faire cesser l'engorgement du cerveau et « des poumons. C'est ce qu'on obtient en coupant promptement le « cordon ombilical et en laissant écouler quelques cuillerées de sang. »

La saignée est peu recommandée chez l'adulte comme traitement de l'asphyxie. Chez le nouveau-né, en sectionnant le cordon immédiatement après l'expulsion, on prive, nous l'avons démontré, l'enfant de 92 gr. de sang qu'il aurait pu puiser dans le placenta. En laissant s'écouler en plus par les vaisseaux ombilicaux de deux à quatre cuillerées, c'est-à-

dire de 40 à 80 gr. de sang, on ajoute à la première une nouvelle cause d'anémie profonde. L'enfant subit alors une perte de sang qui correspondrait chez l'adulte non pas à une saignée de 1,700 gr., mais à une saignée de 2,500 à 3,000 gr.

Et cela, pourquoi? Parce qu'il y a, dira-t-on, congestion pulmonaire et cérébrale. La congestion pulmonaire n'existe évidemment pas au moment de la naissance, puisque le poumon est en état d'atélectasie. Quant à la congestion cérébrale, il nous semble d'abord qu'on confond beaucoup trop facilement l'asphyxie et la congestion. Mais, en supposant qu'il y ait congestion, qu'on laisse l'enfant attaché au cordon ombilical crier et respirer largement, et l'on verra la cyanose disparaître rapidement, comme nous l'avons vu bien des fois : les poumons, en se dilatant, offrent au sang un diverticulum dans lequel il se précipite immédiatement; mis en contact avec l'air dans les vésicules pulmonaires, ce sang s'empare de l'oxygène; l'asphyxie et la coloration violacée des téguments peuvent alors s'effacer.

Si, au contraire, on pratique la saignée du cordon, évidemment la teinte asphyxique disparaît rapidement, mais la peau, au lieu de prendre la couleur rose vif qui lui est habituelle, devient bientôt d'une pâleur extrême, et l'enfant présente un certain état d'apathie.

Dans certain cas, il y a non pas seulement asphyxie simple, mais encore état de mort apparente. Si, dans ces conditions plus graves, la respiration ne s'établit pas spontanément, en pratiquant l'insufflation trachéale, d'une part, on favorisera, à l'aide du moyen le plus efficace qui existe, comme l'a démontré M. le professeur Depaul, l'oxygénation du sang, et, d'autre part, on fera cesser la congestion cérébrale si redoutée, puisqu'on ouvrira au sang de nouveaux et nombreux canaux.

Mais, comme il est parfois bien difficile de faire l'insufflation trachéale du nouveau-né sur le lit même où la mère est étendue, nous concluons en disant : « Dans les cas d'asphyxie des nouveau-nés il faudra, si c'est possible, attendre que la respiration du fœtus soit bien établie et que les battements du cordon aient cessé avant de faire la ligature et la section de la tige funiculaire ; s'il y a mort apparente, et que la respiration artificielle, l'insufflation, soit nécessaire, *il faudra toujours*, avant de la pratiquer, *se garder de faire une saignée du cordon.*»

— A la fin de la séance, la Société procède à l'élection de son bureau

MM. Laborde, Parrot, } sont élus vice-présidents.

MM. Hallopeau, Pierret, Hanot, Nepveu, sont élus secrétaires.

Séance du 15 janvier 1876.

MM. les docteurs Siredey et de Sinéty communiquent la note suivante :

Développement incomplet des organes génitaux internes chez une femme de trente-deux ans.

Cette malade, qui était entrée à l'hôpital Lariboisière, dans le service de M. Siredey, a succombé à la suite d'une affection hépatique, décrite par plusieurs auteurs sous le nom de foie gras hypertrophique. M. Cornil a déjà attiré l'attention de la Société sur cette forme d'hypertrophie graisseuse du foie. Il a même publié sur ce sujet un mémoire dans les Archives de physiologie de 1874.

Mais ce n'est pas sur la maladie, très-intéressante du reste, de cette femme, que je désire appeler votre attention, mais sur l'état que présentait chez elle l'appareil génital.

Agée de 32 ans, elle avait été réglée à 17 ans seulement. Vers l'âge de 25 ans, ses époques menstruelles ne revenaient que tous les deux ou trois mois. En 1872, les règles se supprimèrent pendant dix mois, pour revenir ensuite assez normalement jusqu'en février 1875, où il y eut, de nouveau, cessation de l'écoulement menstruel qui n'a pas reparu jusqu'au 15 décembre dernier, époque de sa mort.

Quoique mariée et ayant eu des rapports assez fréquents, cette femme a avoué n'avoir jamais éprouvé aucun des goûts ni plaisirs de son sexe. Elle n'a, du reste, jamais eu de grossesse.

L'aspect général du sujet se rapprochait davantage de celui d'un jeune garçon que de celui d'une femme de 32 ans. Le bassin avait les formes et les dimensions masculines. Pas de poils à sa région pubienne. Les seins presque rudimentaires. Les organes génitaux externes normaux. Mais l'utérus et les ovaires étaient en rapport avec l'appareuce extérieure.

L'utérus n'avait que 3 à 4 centimètres de long. Les dimensions relatives entre les différentes parties de cet organe, col et corps, étaient ce qu'elles doivent être, chez une femme adulte vierge d'enfants. On ne pouvait la considérer comme semblable à ce qui a été décrit sous le nom d'utérus infantile.

L'examen histologique montrait que le tissu utérin était normal ; on trouvait la cavité tapissée d'épithélium. Les glandes du col et surtout celles du corps étaient beaucoup moins nombreuses et plus petites qu'à l'état normal.

Les ovaires étaient très-diminuées de volume. L'épithélium qui re-

vêtait la surface de l'ovaire était normal. Sur quelques coupes, on pouvait distinguer un certain nombre de corps jaunes plus ou moins anciens. Mais toutes ces cicatrices étaient relativement anciennes. Les ovules, ordinairement si nombreux encore chez les femmes de cet âge, étaient en très-petit nombre dans ce cas-ci.

Après avoir fait des coupes succesives, comprenant toute l'étendue des deux ovaires, je n'ai pu constater la présence que de cinq à six ovules.

Deux follicules de Graaf, de la grosseur d'un grain de millet environ et contenant un ovule, étaient visible à l'œil nu. Mais en étudiant ces follicules, on voyait que leur membrane ganuleuse était plissée et qu'ils avaient subi un commencement d'atrésie. Cette altération des follicules est très-fréquente chez le nouveau-né.

On ne trouvait aucun follicule mûr ni en voie de maturation. Mais les rares ovules observés dans ces ovaires avaient la situation qu'ils ont chez l'adulte. Le stroma de l'ovaire était aussi semblable à celui de l'organe adulte.

On ne pouvait pas plus pour les ovaires que pour l'utérus employer la qualification d'*infantiles*.

La femme qui fait le sujet de cette observation avait donc les attributs de son sexe, mais à un très-faible degré de développement. Les faits de ce genre, chez la femme, peuvent être comparés à ceux que l'on a décrits chez l'homme sous le nom de *féminisme*.

Cette femme aurait-elle pu être fécondée? D'après les cicatrices de ses ovaires, je suis très-porté à le croire. Mais, en tout cas, il me paraît impossible d'admettre que l'ovule fécondé eût pu se développer dans ces conditions.

Des cas de ce genre, faute d'examen histologique, doivent avoir été décrits, à tort, sous le nom d'atrophie, ou d'état infantile des organes génitaux.

Mais cet état-ci, aussi bien que les deux autres, doit être considéré comme une cause de stérilité.

— M. Brown-Séquard montre le cerveau d'un chien chez lequel la moitié latérale droite a été brûlée par le cautère actuel. On peut voir que la lésion n'a porté que sur cette moitié droite. La gauche paraît saine ainsi que la moelle épinière. L'animal est celui que la Société a vu, chez lequel la brûlure du cerveau avait déterminé de la paralysie dans les quatre membres et surtout des membres postérieurs. Il y a eu, pendant plusieurs jours, tous les phénomènes de la méningo-myélite de la portion dorso-lombaire de l'axe nerveux spinal.

— M. Brown-Séquard continue l'exposé de ses recherches expéri-

mentales et cliniques sur la physiologie et la physiologie pathologique du cerveau. Il s'efforce de démontrer qu'il existe des cas nombreux où une paralysie a été produite par une lésion du côté correspondant du cerveau. Il est impossible, dit-il, en présence des faits tels que ceux qui suivent de soutenir que dans les cas où l'on a trouvé une lésion cérébrale du côté où existait une paralysie, *cette lésion n'avait rien produit, la paralysie étant due à une autre lésion non constatée mais existant dans le côté opposé du cerveau.*

1° Si l'on voit apparaître simultanément de l'aphasie et de la paralysie à gauche, comme dans des cas du professeur James Syme, de Cruveilhier et de Bayle, et que l'autopsie montre une lésion dans l'hémisphère gauche, il est bien difficile, comme on sait que cet hémisphère est celui qui, étant lésé, cause de l'aphasie, de ne pas admettre que la lésion qu'on y trouve n'a pas été la cause et de l'aphasie et de la paralysie.

2° Si l'on voit un malade frappé d'apoplexie présenter une hémiplégie, il est bien difficile, sinon impossible, d'admettre que les phénomènes morbides qui se manifestent alors simultanément ne dépendent pas d'une même cause et que, conséquemment, si l'autopsie montre une hémorrhagie dans le cerveau droit, la paralysie, à droite aussi, ne dépend pas de cette lésion, mais d'une autre qu'on peut supposer exister sans la voir. L'apparition simultanée de la paralysie et des autres symptômes d'hémorrhagie cérébrale dans les cas de Diday, de Desgranges (de Bordeaux), de Callender, de notre collègue Hillairet, de Gintrac, de Lerminier, de Rostan, de Boyd et de nombre d'observateurs anciens, cas dans lesquels la paralysie est survenue du côté même de l'hémorrhagie cérébrale, démontre bien que quelquefois une lésion du cerveau peut produire la paralysie du côté même où elle existe.

3° Le même raisonnement conduit à la même conclusion quand on se trouve en présence de faits si bien étudiés que ceux de Dechambre et du docteur Henry Day, où simultanément se sont montrés des symptômes de ramollissement du cerveau et de l'hémiplégie, l'autopsie faisait voir qu'il y avait effectivement un ramollissement, et dans le côté même du cerveau correspondant à celui de la paralysie.

4° De même il est bien difficile, sinon impossible, d'admettre que dans des cas où une lésion occupait une très-grande partie ou la presque totalité d'un hémisphère cérébral la paralysie alors produite dans le côté correspondant ne dépendait pas de cette lésion, mais bien d'une autre non constatée mais qu'on suppose avoir existé dans le côté opposé du cerveau. Dans un de ces cas, l'hémisphère *gauche* fut trouvé *en bouillie* et l'hémiplégie était à *gauche* (P. Broc); dans un autre cas, l'hémisphère *droit* était transformé en une énorme cavité pleine de

sang et l'hémiplégie était à *droite* (Freschi). Dans un troisième cas, l'hémisphère *gauche* n'était plus qu'une mince poche remplie de pus et l'hémiplégie était à *gauche* (Callender). Dans un quatrième cas, l'hémisphère *gauche* tout entier était atteint de ramollissement pultacé et l'hémiplégie était à *gauche* (Rostan). Peut-on, en présence de tels faits, soutenir que l'hémiplégie n'était pas causée par la lésion ? En d'autres termes, que la lésion, considérable comme elle l'était, n'avait pas produit de paralysie et que l'hémiplégie était causée par nne lésion non constatée dans l'hémisphère paraissant sain ?

5° Dans les cas suivants, il est impossible de ne pas admettre que la paralysie a bien été causée par la lésion qui existait du même côté que la perte du mouvement. Le docteur Swayne Little a vu la paralysie survenir du côté où le cerveau avait été blessé par une broche. Hill, cité par Abercrombie, a vu un malade hémiplégique s'améliorer après l'issue du pus par une ouverture au crâne du côté correspondant à la paralysie et il a vu celle-ci s'augmenter lorsqne le cerveau a fait hernie par cette ouverture. Dans un cas de fracture de l'os pariétal gauche, ayant causé une inflammation du lobe moyen correspondant, Lafargue a vu la paralysie se montrer du même côté. Scholz a constaté la guérison d'une hémiplégie après l'issue du pus par une ouverture au crâne du côté correspondant. Lépine, de Châlons-sur-Saône, a vu la paralysie se montrer du côté d'un coup sur le front et la tempe, ayant produit un abcès sous le pariétal. Dans un cas très-remarquable, où une chevrotine avait traversé toute la largeur de l'hémisphère droit, Liévens et Demoor ont vu la paralysie se montrer du même côté, Enfin, dans un cas de tumeur fongueuse du cerveau et du crâne, la pression, comme l'a constaté Callender, produisait de la paralysie dans le bras du même côté.

6° L'association de la paralysie des membres avec celle de certains nerfs crâniens, montre aussi qu'il existe des cas où il nous faut bien admettre que l'hémiplégie dépend d'une lésion encéphalique du même côté, car nous voyons apparaître simultanément, grandir ensemble et quelquefois diminuer ensemble, les deux paralysies : celle des membres et celle de la face. Comme il est impossible de douter qu'une lésion déterminant la paralysie de la face, celle du nerf trijumeau, avec l'altération caractéristique de la cornée, soit bien celle que l'on trouve à l'autopsie, s'il y a une tumeur du rocher, par exemple, comprimant les nerfs affectés et la protubérance, il semble difficile de ne pas admettre que la paralysie des membres du côté correspondant ne soit pas due aussi à l'irritation de la protubérance par cette tumeur.

— M. Féré, élève de M. Charcot, communique une note avec figures

Sur quelques points de la topographie du cerveau. (Voir aux Mémoires.)

M. Charcot, à propos de la présentation de M. Féré, fait remarquer combien de telles méthodes sont nécessaires pour arriver à localiser nettement les altérations pathologiques. Faute d'une semblable précision, les observations anciennes deviennent inutiles pour la solution du problème des localisations cérébrales.

— M. Pitre, interne de M. Charcot, présente trois observations de localisations cérébrales.

M. Charcot fait remarquer que ces observations présentent un très-grand intérêt, et leur valeur est incontestable en raison du soin extrême qu'on a mis à déterminer les limites des points altérés. Elles viennent démontrer qu'il existe dans l'encéphale des points dont l'altération, passagère ou durable, détermine nécessairement l'apparition de phénomènes symptomatiques, fugaces ou définitifs.

Je sais bien que M. Brown-Séquard ne considère pas ces faits comme constituant des exemples de localisation cérébrale, et cela parce que la capsule interne n'est pas un centre. Je ne saurais m'arrêter à cette objection, et je continue à considérer comme rentrant dans le cadre des localisations cérébrales toute lésion limitée qui s'accompagne de phénomènes constants.

Parmi ces exemples d'altérations localisées, il n'en est pas, à coup sûr, de plus demonstrative que celle qui donne naissance à l'hémianesthésie totale.

Qu'une hémorrhagie cérébrale vienne déchirer ou comprimer le tiers postérieur de la couche optique, une hémianesthésie se manifeste, portant à la fois sur les tissus spéciaux et sur les nerfs de la sensibilité générale de la moitié opposée du corps.

N'est-ce pas là un bel exemple de localisation cérébrale ?

Ces symptômes persisteront si les fibres de la capsule interne ont été lésées d'une façon irrémédiable. Au contraire, si les fibres capsulaires ont été seulement comprimées, leurs fonctions revenant peu à peu, on verra les symptômes disparaître graduellement. Et comme cette amélioration suit pas à pas l'évolution régressive de la lésion, elle devient une preuve du rapport qui unit les deux phénomènes.

M. Brown-Séquard fait remarquer que M. Charcot a publié un fait contradictoire.

— M. Pierret fait une communication sur les anomalies d'entrecroisement des fibres pyramidales.

— M. Mathias Duval communique la note suivante :

SUR L'EXISTENCE CHEZ LES POISSONS D'UN NOYAU ANTÉRIEUR DE L'HYPOGLOSSE.

En étudiant des coupes du bulbe faites au niveau des nerfs hypoglosses, on voit que les noyaux bien connus de ces nerfs, situés sous le plancher du quatrième ventricule de chaque côté de l'extrémité postérieure du raphé, sont réunis à ce raphé par des fibres, dans la disposition desquelles quelques auteurs ont cru voir soit une décussation complète des fibres radiculaires des hypoglosses (Kœlliker), soit une décussation partielle des fibres radiculaires les plus externes (Gerlach, L. Clarcke, etc.), soit enfin des fibres directes qui, du raphé, iraient, sous le nom de fibres volitives s'adjoindre aux fibres radiculaires du nerf, sans passer par le noyau (Meynert).

D'après nos études toutes les fibres, si diversement interprétées, sont formées de cylindres à vis qui vont du raphé au noyau hypoglosse (rattachant ce noyau aux centres nerveux supérieurs), ou croisent ce noyau et les racines hypoglosses pour aller jusque dans les noyaux glosso-pharyngiens ou pneumogastriques.

On voit cependant quelques fibres provenant du raphé et qui semblent, après avoir cotoyé le bord interne du noyau hypoglosse, aller s'adjoindre directement aux faisceaux radiculaires du nerf ; mais en étudiant ces fibres sur une série de coupes minces, on voit qu'elles se terminent bientôt dans des amas de substance grise situés en avant du noyau classique de l'hypoglosse. Ces amas contiennent des cellules nerveuses de grandes dimensions, avec nombreux prolongements, des cellules motrices en un mot. Il est facile de voir que ces amas de substance grise forment deux masses, dont l'une est rattachée par des tractus de même nature au noyau classique de l'hypoglosse, dont l'autre, plus en dehors, est connue sous le nom de noyau moteur des nerfs mixtes (glosso-pharyngien et pneumogastrique) auxquels elle est en effet rattachée par des tractus dirigés d'avant en arrière et de dehors en dedans.

Ces deux masses grises (noyau antérieur de l'hypoglosse et noyau moteur des nerfs mixtes) sont la suite de la partie la plus externe des cornes antérieures de la moelle : après que ces cornes ont été décapitées par l'entrecroisement des pyramides, leur partie externe ne s'atrophie pas, mais elle est, dans le bulbe, dissociée en fragments par les fibres arciformes du bulbe ; après avoir formé les masses grises que nous venons de décrire comme noyaux accessoires de l'hypoglosse et des nerfs mixtes, ces parties, provenant des cornes antérieures de la moelle, forment plus haut le noyau inférieur du facial, puis le noyau moteur du

trijumeau. Ces dernières parties seront l'objet d'une prochaine communication.

M. Pierret, à propos de la communication de M. Duval, fait remarquer combien il est dangereux d'établir des rapports anatomiques entre des noyaux un peu éloignés.

Il est toujours facile, en effet, de trouver dans la formation réticulée du bulbe, quelques fibres se dirigeant du côté que l'on désire, pour peu que l'on ait sur le rôle des noyaux quelque idée préconçue. Quant à ce que dit M. Duval de ce fait, que ce noyau antérieur de l'hypoglosse doit être considéré comme la continuation directe dans le bulbe des cellules des cornes antérieures, cela peut être vrai chez les poissons, mais ne peut être démontré chez l'homme.

En arrière de l'olive, il n'existe chez ce dernier d'autre noyau d'apparence motrice que le noyau dit inférieur du trijumeau, masticateur, colonne motrice des nerfs mixtes. Or, bien qu'à un point de vue philosophique il soit possible de considérer les ganglions moteurs du bulbe comme représentant les cornes antérieures de la moelle épinière, il n'en est pas moins vrai que, chez l'homme, ce noyau moteur du trijumeau, qui est en même temps le noyau inférieur du facial, n'est pas situé sur le prolongement des cornes antérieures.

M. Duval répond que la démonstration de ce fait est aisée chez les poissons, au moins en ce qui regarde le noyau qu'il considère comme un noyau antérieur de l'hypoglosse.

Séance du 22 janvier 1876.

M. Brown-Séquard continue l'exposé de ses doctrines.

Les paralysies directes étant admises, il s'agit maintenant d'en rechercher le mécanisme et la raison d'être.

M. le professeur Vulpian a proposé une explication applicable sans doute à quelques cas, mais inadmissible pour beaucoup d'autres.

Il a subordonné la paralysie directe à une hydropysie ventriculaire, prédominante du côté opposé à la lésion. Quelquefois, en effet, cette hydropysie a été constatée ; mais elle faisait défaut dans d'autres observations, ou bien encore elle prédominait justement du même côté que la lésion. Et puis, à quoi servirait l'hypothèse de M. Vulpian pour les cas où toute une moitié de la protubérance a été détruite par une tumeur ?

Il est une autre explication que M. Brown-Séquard lui-même avait admise autrefois : la paralysie directe serait liée à l'absence d'entrecroisement des pyramides ; mais aujourd'hui M. Brown-Séquard a l'intime



conviction que les pyramides ne contiennent qu'un très-petit nombre des fibres qui servent de trait d'union entre la volonté et les muscles. Et cette conviction s'appuie sur des arguments tirés de l'expérimentation et aussi de la clinique.

Si on sectionne une pyramide, il ne se produit aucun trouble musculaire. Bien plus, Magendie avait déjà vu qu'une section transversale des deux pyramides ne fait que diminuer la puissance d'aller en avant.

On objectera peut-être que ces expériences présentent de telles difficultés d'exécution qu'on ne peut affirmer que la section a toujours été complète. Cette objection est vraiment sérieuse, et, à preuve, sur dix expériences de section transversale des deux pyramides pratiquées par M. Schiff, il y en a neuf qui sont mal faites et dont il ne faut rien conclure. Mais la dixième mérite tout crédit; la section a été absolument complète et, cette fois encore, les mouvements volontaires n'étaient pas diminués.

Faut-il rappeler qu'en 1851 MM. Vulpian et Philipeaux, après avoir pratiqué une section longitudinale de tout le bulbe, n'observèrent qu'une légère diminution des mouvements volontaires. Persuadé d'abord que les pyramides sont la seule voie de transmission des ordres de la volonté aux muscles, M. Brown-Séquard a répété les expériences qui viennent d'être indiquées.

Sans doute ce n'est point là chose toujours facile, mais il est sûr, dans trois ou quatre cas au moins, d'avoir sectionné complétement les deux pyramides, et cependant il n'y eut pas de paralysie marquée.

Ainsi donc, la pathologie expérimentale enseigne que les pyramides ne jouent qu'un bien petit rôle dans la transmission des mouvements volontaires.

La clinique parle dans le même sens. Les observations qu'on pourrait invoquer sont certainement nombreuses; il est vrai que beaucoup d'entre elles manquent de l'indispensable contrôle d'un examen microscopique bien fait; mais ce reproche ne peut être adressé au cas de M. Vulpian et de M. Bouchard, où des altérations dûment constatées de la totalité des pyramides n'ont entraîné aucune paralysie.

En tel état de cause, qu'est-il besoin de faire intervenir l'absence d'entrecroisement des pyramides pour rendre compte de la paralysie directe ?

D'ailleurs, quoi qu'on en dise, cette absence d'entrecroisement doit être bien exceptionnelle puisque Serres ne l'a point trouvée une seule fois sur 1,100 bulbes examinés.

Dans les cas de Fleisig, l'entrecroisement n'était qu'incomplet.

On peut serrer davantage le raisonnement. Si on admet qu'un certain nombre de fibres ne s'entrecroisent pas, et si on admet en même temps

l'entrecroisement tel que l'a conçu Foville, c'est-à-dire tout le long de l'encéphale, une lésion qui détruit la moitié de la protubérance devrait produire la paralysie des deux côtés du corps. Or, il n'en est jamais ainsi ; la paralysie ne siége que du même côté ou du côté opposé.

On a encore fait cette supposition pour le cas spécial d'une lésion superficielle du quatrième ventricule. On a dit qu'en semblable circonstance, la paralysie directe s'expliquait aisément puisque la lésion n'intéresse que le faisceau latéral du bulbe qui ne s'entrecroise pas. L'interprétation est ingénieuse, mais ne se soutient pas longtemps. Supposez une lésion située au même endroit sur le plancher du quatrième ventricule, mais se prolongeant profondément, on devrait observer une paralysie double, une paralysie directe et une paralysie croisée ; ce qui n'est pas. On le voit, avec la doctrine combattue, on se heurte à bien des impossibilités. Il faut donc admettre que la paralysie n'est pas due à la perte de centres, à des altérations d'organes conducteurs ; c'est un phénomène d'*irritation à distance*. Ces phénomènes d'irritation, toute lésion cérébrale, hémorrhagie, ramollissement ou tumeur, peut les produire et déterminer consécutivement la paralysie directe aussi bien que la paralysie croisée, paralysie directe en tout semblable à la paralysie croisée.

D'ailleurs, il y a des convulsions directes comme il y a des paralysies directes : ce sont des phénomènes du même ordre ; il s'agit toujours, en dernière analyse, d'une irritation qui part d'un point et retentit ailleurs, causant soit la paralysie, soit les convulsions ou les contractures.

M. Brown-Séquard insistera dans la prochaine séance sur ces convulsions et ces contractures ; il y trouvera encore d'autres appuis à cette opinion qui veut que chaque moitié de l'encéphale soit en tout semblable à l'autre, suffise à toutes les fonctions, et n'admet de division en districts spéciaux que d'avant en arrière et non par points plus ou moins régulièrement disséminés.

M. Charcot déclare ne point vouloir se départir du silence qu'il s'est imposé ; il ne fera point une discussion en règle. Il veut seulement présenter quelques remarques à propos des dernières paroles de M. Brown-Séquard.

M. Charcot connaît ces cas où une lésion cérébrale détermine la série des phénomènes suivants : contractures, convulsions épileptiformes, paralysie avec résolution. L'évolution de ces phénomènes, en quelque sorte complémentaires, s'attirant, pour ainsi dire, l'un l'autre, est fréquente dans le cours de la paralysie générale ; et on ne peut nier qu'elle se manifeste de préférence dans les cas où la lésion siége dans l'écorce cérébrale et se localise surtout en certains points.

M. Brown-Séquard voit là des phénomènes d'irritation. C'est une pure hypothèse que M. Charcot n'a point à discuter, bien qu'à première vue

il serait porté à expliquer, par des modifications moléculaires différentes, des accidents aussi opposés que la paralysie et les convulsions.

Quoi qu'il en soit, ce qui prouve que la localisation est bien quelque chose ici, c'est qu'une hémorrhagie cérébrale, par exemple, ne déterminera jamais de contracture tant qu'elle restera confinée dans les masses centrales.

Si, au contraire, elle s'étend au centre ovale de façon à effleurer seulement la substance grise, alors, on verra se dérouler dans l'ordre ordinaire les contractures, les convulsions épileptiformes et la paralysie. C'est la règle, et depuis quinze ans que M. Charcot étudie l'hémorrhagie cérébrale au point de vue des localisations, il n'a pas encore trouvé une seule exception.

— M. Laborde présente à la Société deux chiens sur lesquels il a pratiqué l'expérience suivante : Au moyen d'un procédé particulier, une certaine quantité de sang pris à l'animal lui-même a été injectée dans la profondeur de l'encéphale et dans la direction présumée de la partie postérieure du corps opto-strié. M. Laborde pense par là rapprocher autant que possible l'expérimentation des conditions ordinaires de la clinique.

Quoi qu'il en soit, il a produit sur ces deux chiens une hémiplégie faciale du côté opposé à la lésion, une hémichorée et une hémianesthésie également du côté opposé.

M. Raymond a essayé l'année dernière, sous la direction de M. Charcot, de reproduire expérimentalement l'hémichorée ; il s'est servi du même procédé déjà employé par M. Veyssière, dans ses recherches. Quatre fois, il a pu, après avoir atteint le pied de la *couronne rayonnante*, produire l'hémichorée en même temps et du même côté que l'hémianesthésie.

M. Charcot montre combien les résultats expérimentaux précédents retracent fidèlement ce qu'on observe souvent chez l'homme. C'est le lieu de faire remarquer qu'il y a hémiplégie et hémiplégie.

A côté de l'hémiplégie dont il était question tout à l'heure, il y a l'hémiplégie vulgaire, transitoire ou permanente. Puis, l'hémiplégie permanente peut se compliquer de contracture et alors sans hémianesthésie. D'autres fois, dans le cas d'hémiplégie permanente, on peut voir survenir aussi des mouvements choréïformes dans les membres paralysés. Ce sont de véritables nouvements choréïques. Et si on ne voyait (à travers une toile par exemple) que le bras d'un individu atteint de cette façon, il serait absolument impossible de décider si on a affaire à une chorée pure et simple ou à une hémichorée par hémorrhagie.

M. Charcot avait remarqué que cette hémichorée coïncide souvent

avec une hémianesthésie, et il en avait déduit qu'elle doit répondre à une localisation particulière et très-voisine de celle qui explique l'hémianesthésie : si même il n'y a pas pour les deux phénomènes un seul point d'origine.

Les expériences de M. Raymond et de M. Laborde semblent bien démontrer qu'il en est ainsi.

Il convient ici de faire le rapprochement suivant : la chorée vulgaire, comme on le sait, peut être unilatérale et alors elle s'accompagne souvent, du même côté, d'une hémianesthésie absolument semblable à l'hémianesthésie de cause cérébrale.

M. Brown-Séquard, après des cautérisations de la substance cérébrale, n'a point constaté d'hémianesthésie du même côté, mais il a vu, dans les cas de brûlure superficielle, le sens musculaire diminuer dans le côté correspondant à la lésion.

— M. Couty lit la note suivante :

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE SUR L'ENTRÉE DE L'AIR DANS LES VEINES.

J'ai entrepris, dans le laboratoire de pathologie expérimentale, sur les conseils de M. le professeur Vulpian, et avec l'aide bienveillant de MM. Carville et Bochefontaine, des expériences sur l'entrée de l'air dans les veines. Ces expériences ont servi de sujet à ma thèse inaugurale; voici les conclusions auxquelles elles m'ont conduit :

I. — L'air pénétrant dans les veines ne tue pas par le cerveau, il ne passe pas dans les artères vertébrales et, s'il y arrivait, les phénomènes seraient inverses de ceux observés : la tension serait d'abord augmentée et non pas diminuée.

L'air ne paralyse pas le cœur droit ; mécaniquement comme chimiquement, il excite, accélère ses contractions. Le cœur s'arrête le dernier, après les muscles volontaires et respiratoires.

L'arrêt circulatoire n'est pas dû à l'obstruction des capillaires pulmonaires ; les gaz pulmonaires pourraient produire un ralentissement de l'ondée aortique, mais non un arrêt complet d'emblée, comme celui constaté par quelques-uns de nos tracés. Physiologiquement, cette théorie rend incompréhensible : 1° la distension immédiate mais successive des cavités droites et de l'artère pulmonaire; 2° les tracés kymographiques qui prouvent que la tension se relève juste au moment où le cœur droit se débarrasse de l'air introduit; 3° l'action curative de la saignée, action curative bien démontrée par Nysten, Magendie, M. Vulpian, etc.; enfin, à l'autopsie, l'air dans quelques cas n'est même pas poussé jusqu'aux grosses branches de l'artère pulmonaire que j'ai trouvées remplies de sang pur. Cet air ne saurait donc obstruer les capillaires.

II. — Ayant discuté les anciennes théories, nous avons établi une symptomatologie précise, en nous aidant des cas chirurgicaux observés sur l'homme.

On peut distinguer quatre périodes d'accidents, et quatre séries de cas d'entrée de l'air, suivant que les accidents sont mortels ou bornés à une, deux, trois premières périodes ; que l'entrée de l'air soit lente ou brusque, passagère ou mortelle, la marche symptomatologique est toujours la même, comme le prouvent nos tracés ; elle est constante et nécessaire, et on a toujours :

1re période. Diminution de l'ondée aortique, et chute de la tension artérielle ; accélération du cœur ; pas de troubles généraux.

2e période. Chute de la tension plus considérable ; accélération respiratoire ; syncope cérébrale avec chutes, cri, pâleur, dilatation pupillaire, etc.

3e période. Ondée aortique nulle ou à peu près ; excitation de tous les centres nerveux moteurs ; contracture et convulsions des muscles striés ; contraction des muscles lisses ; évacuation d'urine et de matières fécales ; puis respiration rare, profonde, apoplectique.

4e période. Tension artérielle nulle ; mort du cerveau et cessation des convulsions ; puis arrêt respiratoire ; en dernier lieu, arrêt cardiaque ; l'arrêt du cœur, droit ou gauche, est le phénomène ultime.

Ainsi donc, après l'entrée de l'air, les grandes fonctions sont troublées, les organes meurent et s'arrêtent parce qu'ils ne reçoivent plus de sang ; les troubles généraux de la deuxième et de la troisième période, produits par l'anémie des centres nerveux, seront plus ou moins rapides suivant la lenteur de l'introduction, plus ou moins marqués suivant l'état de l'animal ; mais toujours il y aura diminution primitive de l'ondée aortique et chute de la tension ; et tous les autres troubles observés ne sont que les symptômes de l'arrêt circulatoire.

III. — L'air arrête l'ondée pulmonaire par un trouble de la mécanique cardiaque.

Arrivant au cœur droit lentement ou brusquement, ce gaz s'y accumule ; il passe sous la paroi convexe du ventricule et y séjourne ; gaz élastique et non liquide incompressible, il distend les parois très-extensibles du ventricule droit en vertu de la différence constante des pressions veineuse et thoracique.

La distension sera tantôt assez lente, tantôt maxima d'emblée suivant la rapidité de l'introduction d'air ; mais elle est constante, elle est considérable, elle double ou triple le volume normal des cavités droites. De cette distension dépendent tous les phénomènes consécutifs.

1° La force de contraction du cœur restant la même et la résistance

augmentant avec la surface des parois droites distendues, les contractions auriculo-ventriculaires normalement incomplètes le deviennent davantage, surtout dans l'oreillette.

2° Ces parois se contractent sur un gaz et non sur un liquide ; elles le compriment au lieu de le pousser, deuxième cause d'affaiblissement de l'ondée ventriculaire.

3° Trouble capital ; les orifices des parois droites distendues sont largement béants ; l'oreillette fait refluer le sang spumeux dans les veines caves ; et surtout le ventricule chasse l'air, à travers l'orifice tricuspide largement distendu, dans tout le système veineux et jusque dans les veines les plus éloignées, crurales, encéphaliques, etc. Cette ondée inverse volumineuse survient dès que la distension dépasse certaines limites, et elle persiste jusqu'à l'arrêt du cœur, dans les cas mortels.

En résumé l'air distend les cavités droites, et cette distension, comme toutes les autres dilatations des mêmes cavités, entraîne l'asystolie cardiaque avec diminution de l'ondée aortique. Seulement, cette asystolie est vraiment spéciale; elle est aiguë, elle survient brusquement, et elle peut être telle que l'ondée pulmonaire soit d'emblée supprimée.

Après avoir discuté les nombreux moyens thérapeutiques proposés contre l'entrée de l'air, nous en adoptons deux ; l'un mécanique, utile dans tous les cas, la saignée, qui en diminuant la pression veineuse, diminue aussi la distension ; l'autre, chimique, les inhalations d'oxygène qui en faisant exosmoser l'azote dissous dans le sang, facilitent la dissolution de l'air qui reste accumulé dans le cœur droit.

Nous avons fait aussi des injections d'air par les carotides, vers l'aorte ou vers le cerveau, pour étudier l'action des gaz artériels ; mais, les expériences consignées dans notre thèse étant peut-être insuffisantes, nous nous réservons de présenter un autre jour ces résultats à la Société de Biologie.

Dans toutes nos expériences, nous avons employé des moyens d'examen aussi précis que possible ; ainsi, nous avons ouvert la poitrine à des chiens curarisés, et examiné directement l'état du cœur pendant et après l'injection d'air ; nous avons adapté aux vaisseaux artériels ou veineux des instruments enregistreurs, et, nous l'espérons, les tracés kymographiques qui sont joints à nos expériences prouvent complétement que l'entrée de l'air, accident complexe en apparence, peut se réduire à deux troubles fonctionnels : l'un local, entièrement mécanique, la distension des cavités droites entraînant l'asystolie cardiaque ; l'autre, général, consécutif, le ralentissement ou l'arrêt circulatoire.

— M. Charles Richet communique à la Société les recherches suivantes :

NOTE SUR L'ÉTAT FONCTIONNEL DES NERFS DANS L'HÉMIANESTHÉSIE HYSTÉRIQUE.

Parmi les symptômes de l'hystérie, un des plus communs paraît être l'analgésie ou l'anesthésie de la douleur liée le plus souvent à des troubles sensoriels complexes. J'ai recherché avec soin ce que les auteurs avaient écrit sur l'excitation électrique des nerfs anesthésiés, et je n'ai rien trouvé de caractéristique à cet égard. Legros et Onimus en font à peine mention. Decours, dans sa thèse sur l'hémianesthésie saturnine (*Thèse inaugurale*, Paris, 1875), s'est occupé surtout de l'état des muscles au point de vue de leur contractilité. C'est dans l'ouvrage de Duchenne (de Boulogne) (*De l'électrisation localisée*, 3e édit., p. 819), que l'on trouve quelques indications utiles. Mais Duchenne s'est occupé uniquement de l'action thérapeutique de l'électricité ; pour avoir constaté que l'application des rhéophores métalliques sur les parties anesthésiées cause la douleur, Duchenne dit avoir *guéri* l'anesthésie : c'est là un point de vue peut-être exagéré. Ainsi il dit : « Si l'action thérapeutique est immédiate, et c'est le cas le plus ordinaire, en quelques minutes le malade éprouve, dans le point excité, un chatouillement suivi d'une légère sensation de brûlure qui va croissant rapidement et qui devient bientôt intolérable... C'est à l'aide de ce procédé que j'ai souvent rendu, en quelques minutes, la sensibilité cutanée à un membre entier. »

J'ai pensé qu'on pourrait faire des observations plus faciles et plus fructueuses chez les hémianesthésiques, et, grâce à l'extrême complaisance de M. le professeur Charcot, j'ai pu expérimenter sur quelques malades de son service. Chez ces malades, Lau..., Buc., Gla... et Marc..., dont les observations sont rapportées avec détail dans le livre de M. Charcot, il y a une hémianesthésie occupant tout un côté du corps et s'arrêtant précisément à la ligne médiane. Il est probable que cette affection est sous la dépendance lointaine d'un état ovarique spécial, lequel provoque, à des moments plus ou moins rapprochés, des attaques nettement caractérisées d'hystéro-épilepsie. Je n'insiste pas sur différents détails pathologiques. Je dirai seulement que Marc... est anesthésique à droite, tandis que Buc..., Lau... et Gla... le sont à gauche. Dans tous les points anesthésiés, on peut pincer, piquer et brûler la peau sans provoquer des sensations douloureuses et même tactiles.

Examinons d'abord les faits eux-mêmes; il nous sera permis d'en déduire ensuite les conséquences physiologiques. Disons-le tout d'abord : il n'y a pas de différence sensible entre les résultats obtenus chez l'une ou l'autre de ces malades, en sorte qu'on peut les regarder comme à peu près constants. D'ailleurs, j'ai répété assez souvent l'électrisation

chez ces quatre malades pour pouvoir considérer ses effets comme certains; j'expérimentais tantôt par les courants continus, à 15, 20, 25, 30 éléments de la pile Morin, tantôt par les courants induits et interrompus à deux éléments de la bobine Rhumkorff.

Si on fait passer le courant continu par les deux bras, de manière à électriser en même temps la moelle épinière, on n'obtient guère de résultats remarquables. Il y a peut-être un peu plus de douleur du côté sain que du côté malade, mais cette différence est peu sensible. D'ailleurs, il est facile de déterminer de la douleur en un point limité, soit à gauche, soit à droite, en se servant d'une large plaque pour le pôle positif, et d'une pointe pour le pôle négatif. Dans ce cas, c'est toujours au pôle négatif que les malades perçoivent de la douleur, qu'il soit appliqué au côté sensible ou au côté anesthésié.

Avec les courants interrompus le résultat est le même, à cette différence près que la douleur, au lieu d'être perçue au point même où passe l'électricité, est rapportée au poignet, soit droit, soit gauche. Si, une main tenant la poignée de cuivre par où passe un des fils, on fait passer le courant sur l'autre main, en y portant un petit balai métallique, la sensation du balai est très-douloureuse et comparée à des piqûres d'orties, et cela aussi bien à gauche qu'à droite, indépendamment de l'anesthésie.

Ces premiers résultats ne sont pas absolument démonstratifs, attendu que dans tous les cas le courant passe par les centres médullaires et les excite, que par conséquent la localisation de la douleur au point touché pourrait à la rigueur être considérée comme une illusion. La douleur étant perçue dans la moelle et rapportée aux points électrisés, ce ne serait guère probable, mais, à la rigueur, on pourrait faire cette objection.

En procédant de la manière suivante, on évite l'excitation directe des centres nerveux. Pour cela, il suffit de faire passer le courant non plus par le corps mais par une portion très-limitée de la peau de la main ; ainsi, par exemple, on peut faire tenir la poignée de cuivre (pôle positif) et faire passer le courant par une boule ou une pointe (pôle négatif) assez proche de la première. Il ne faut cependant pas que ces deux rhéophores soient par trop rapprochés l'un de l'autre, car on n'obtiendrait alors aucune trace de sensibilité.

L'électricité d'induction donne les mêmes résultats que les courants continus; et dans les deux cas il y a une sensibilité exactement semblable à droite et à gauche, au côté sain et au côté anesthésique.

Pour rendre le fait plus frappant, j'ai souvent fait l'expérience suivante : Je traversais un pli de la peau avec une épingle et, un peu plus loin, je prenais une autre épingle que j'enfonçais aussi dans la peau.

Ces deux petites opérations ne provoquaient aucune réaction douloureuse, c'est à peine même si les malades se rendaient compte qu'on les touchait. Mais si je faisais passer l'électricité par les épingles, alors immédiatement je provoquais une très-vive douleur qui, à 25 et même à 20 éléments, était encore intolérable, toujours le pôle négatif étant beaucoup plus douloureux que le pôle positif.

Ainsi, en comparant la réaction douloureuse aux courants continus appliqués d'une part au côté sain sur la peau, d'autre part au côté anesthésié au-dessous du derme et sur le derme lui-même, on arrive à cette sorte de paradoxe physiologique que la douleur est plus vive au côté anesthésié qu'au côté sain. Mais le fait n'a rien de surprenant, car l'aiguille électrique enfoncée dans la peau agit directement sur les nerfs, tandis que de l'autre côté les nerfs sont recouverts par la couche cornée de l'épiderme.

Il est facile de voir que la chaleur, dans les mêmes conditions, ne provoque aucune douleur. En enfonçant une aiguille d'argent, on peut chauffer le métal avec une lampe à alcool et voir que cette action thermique portée immédiatement sur les ramuscules nerveux du derme, n'est aucunement douleureuse.

Y a-t-il lieu de déclarer que les malades sont guéries, comme Duchenne le dit formellement. Ce serait contraire, je crois, à la réalité des faits ; car alors la piqûre de l'aiguille deviendrait douloureuse, ce qui n'est pas, l'anesthésie aux excitants ordinaires étant tout aussi marquée à la fin qu'au commencement de l'expérience.

Ces faits peuvent donc servir à élucider certaines questions de névrologie dynamique sur lesquelles l'expérimentation animale ne peut guère donner de résultats satisfaisants.

Nous voyons d'abord que dans ces hémianesthésies, ainsi que le pense M. Charcot, il n'y a pas de lésion anatomique des nerfs, puisqu'ils sont capables de transmettre aux centres nerveux la sensation électrique, et que leur intégrité anatomique semble indispensable pour qu'ils puissent ainsi entrer en jeu.

Enfin nous voyons qu'un nerf peut, sous l'influence d'une perturbation fonctionnelle que nous ignorons encore, rester sensible à l'action de certains excitants, tels que l'électricité. C'est qu'en effet la douleur ne réside pas dans le nerf, mais dans le système nerveux central ; le nerf n'est qu'excitable, et nos expériences prouvent que dans certaines conditions pathologiques, l'excitabilité du nerf peut être modifiée, de manière à ne pouvoir être mise en jeu que par l'excitation électrique.

La séance est levée à six heures un quart.

Séance du 29 janvier 1876.

M. Charcot offre, au nom du docteur Topinard, son livre sur l'*Anthropologie.*

— M. Laborde dépose sur le bureau la thèse de M. Yvon, intitulée : *Examen clinique des urines.*

— M. Goubaux fait hommage à la Société de son mémoire sur le *Trou de Botal et le canal artériel, chez les animaux domestiques.*

— M. Coudereau présente un fœtus dont la tête a été écrasée entre deux tumeurs du placenta.

J'ai l'honneur de présenter à la Société une pièce qui m'a paru digne d'attirer son attention.

Une femme enceinte de quatre mois a fait une fausse couche.

En examinant le fœtus, je remarque que la tête a subi une déformation bizarre. Elle est d'abord aplatie latéralement, suivant la direction de la suture sagittale, Puis un second pli vertical, du côté gauche perpendiculairv au premier, s'est formé d'avant en arrière. Enfin, un troisième pli horizontal, n'intéressant que la partie antérieure, incline le sommet de le tête vers le côté gauche.

Il en résulte une grande anfractuosité pyramidale où l'on remarque, dans le pli horizontal, l'œil gauche, et à la partie inférieure du pli vertical, l'oreille gauche.

Du côté droit, le pariétal, que les plis précédents n'intéressent point, présente à sa partie antéro-supérieure une dépression également pyramidale.

Le cordon est atrophié à son extrémité ventrale. Le fœtus est mort et infitré d'une sérosité jaunâtre gélatiniforme. Sa mort me paraît devoir être attribuée exclusivement à l'atrophie du cordon.

Le placenta fut expulsé 36 heures après le fœtus. Il présente à sa face fœtale deux tumeurs pyramidales : l'une, plus petite, au centre ; le cordon est inséré sur sa base.

La seconde tumeur, peu éloignée de la première, se trouve près de la circonférence, sur un point qui était inséré près d'une des cornes utérines.

Si on place la tête du fœtus entre ces deux tumeurs, on voit que la plus petite s'adapte très-exactement à la dépression qui occupe le pariétal droit. La grosse tumeur s'adapte également bien à l'anfractuosité qui est formée par tout le côté gauche de la tête, et celle-ci remplit exactement l'espace laissé libre entre les deux tumeurs.

Il n'y a donc aucun doute sur le mécanisme qui a produit cette déformation chez le fœtus que je vous présente.

Reste à examiner la nature des tumeurs du placenta. Avant de procéder à cette étude, jai pensé devoir vous présenter intactes les deux pièces, qui montrent d'une façon si claire et si probante le mécanisme de l'écrasement de la tête fœtale dans le cas dont il s'agit.

J'aurai l'honneur de soumettre ultérieurement à la Société le résultat de l'examen qui sera fait des pièces qui sont l'objet de ma communication actuelle.

— M. Brown-Séquard ne présentera aujourd'hui que le résultat de ses recherches sur l'anesthésie dans ses rapports avec la paralysie.

M. Brown-Séquard déclare tout d'abord qu'il n'a jamais observé un seul cas de paralysie considérable, sans qu'il y ait eu du côté paralysé, anesthésie ou hypéresthésie ; quelquefois anesthésie en certains points et hyperesthésie dans d'autres : il a même pu constater dans les mêmes points l'anesthésie et l'hypéresthésie. Si on parle si peu des troubles de la sensibilité dans l'hémiplégie, c'est qu'on a fort peu cherché dans ce sens. Il convient d'ajouter de suite qu'il est rare que les lésions cérébrales déterminent seulement l'anesthésie.

Depuis 25 ans, M. Brown-Séquard n'a réussi à réunir que 17 cas d'anesthésie sans paralysie à la suite d'une lésion cérébrale.

Dans les cas de paralysie directe, il y a généralement anesthésie du côté paralysé.

Dans le cas de Dompeling, il s'agit d'une altération considérable du bulbe qui avait détruit tout un côté : il y avait paralysie et anesthésie du côté correspondant. D'ailleurs, la science possède beaucoup de faits, moins décisifs sans doute, mais qui démontrent aussi qu'on peut trouver l'anesthésie avec de la paralysie du côté correspondant à une lésion cérébrale.

Les exemples ne manquent pas non plus où une anesthésie sans paralysie peut se développer sur les membres du même côté qu'une lésion cérébrale.

Dans une observation d'Aug. Ollivier, sous l'influence d'un caillot migrateur, une couche optique avait été profondément modifiée dans sa structure et s'était atrophiée : on ne constata que la perte de la sensibilité du côté correspondant à la lésion. Il existe une observation analogue d'Abercrombie : à l'autopsie d'un individu qui avait présenté une anesthésie complète du côté gauche sans trace de paralysie, on trouva un abcès du corps strié gauche : il existait d'ailleurs en même temps une très-petite collection purulente dans le corps strié droit. Dans des cas de Nasse et de Mohr, une tumeur du cervelet avait produit une anesthésie du petit doigt, d'autres parties du côté correspondant.

Dans une observation de Woodhouse, il est question d'une tumeur comprimant une moitié du pont de Varole et la partie correspondante du cervelet : on avait constaté une anesthésie du côté correspondant sans paralysie bien marquée.

Il existe aussi une observation de Boudet, où l'anesthesie se montra des deux côtés et sans paralysie, à la manière des paralysies ascendantes : à l'autopsie, on trouva un kyste énorme qui comprimait l'hémisphère gauche.

En réunissant tous les faits analogues, on arrive à cette conclusion que l'anesthésie, comme la paralysie, peut se produire du côté de la lésion ou de l'autre, quels que soient le siége, la nature, l'étendue de la lésion.

M. Charcot ne peut admettre que les troubles de la sensibilité sur les membres paralysés soient aussi fréquents que le dit M. Brown-Séquard. Il serait d'ailleurs facile de se convaincre sur ce point. Il y a journellement à la Salpêtrière 400 hémiplégiques ; qu'on les examine, et on saura s'il faut partager les opinions de M. Brown-Séquard.

— M. Hamy, au nom de M. le professeur Quatrefages, demande à la Société de vouloir bien nommer une commission qui devra se mettre en rapport avec M. Tresca, président de la commission centrale chargée de répondre à l'invitation des organisateurs de l'Exposition de Kinsington.

M. Cl. Bernard propose à la Société la liste suivante : MM. Hamy, Ranvier et Morean.

— M. Magnan fait la communication suivante :

NOTE SUR LES ATTAQUES SPINALES ÉPILEPTIFORMES OU CONVULSIVES ET APOPLECTIFORMES, AVEC ÉLÉVATION DE TEMPÉRATURE, DANS CERTAINS CAS DE PARALYSIE GÉNÉRALE.

On sait que la lésion anatomique de la paralysie générale est une méningo-encéphalite interstitielle diffuse, mais fréquemment le cerveau n'est pas seul intéressé et la moelle participant à l'altération devient le siége d'une méningo-myélite interstitielle diffuse. L'inflammation du cerveau, l'inflammation de la moelle, quoique étant deux faits connexes et de même nature, ne marchent pas toujours d'une façon parallèle et, si quelquefois elles se développent simultanément, souvent, au contraire, elles ont une évolution différente ; tantôt, c'est le cerveau qui est atteint le premier, d'autrefois c'est la moelle ; d'autre fois la lésion, restant stationnaire dans l'une des deux parties de l'axe cérébro-spinal, continue son évolution dans l'autre partie, et cette marche différente du processus pathologique dans le cerveau ou dans la moelle, se traduit suivant les

cas par une prédominance marquée, soit des troubles cérébraux, soit des troubles médullaires. Ce qui se passe pour les symptômes habituels de la paralysie générale se produit également pour les symptômes accidentels ou accessoires tel que less attaques épileptiformes ou apoplectiformes, c'est-à-dire que ces accidents relèvent, suivant les cas, de la moelle ou du cerveau. Jusqu'ici, dans la paralysie générale, on s'est occupé uniquement des attaques apoplectiformes ou épileptiformes d'origine cérébrale, et M. Hanot, en particulier, a eu l'occasion de signaler à la Société plusieurs cas de ce genre, qu'il a étudiés surtout au point de vue de la température, rapprochant, d'ailleurs, ses résultats thermométriques de ceux que M. Charcot avait fait connaître sur l'hémorrhagie et le ramollissement du cerveau. Je tiens aujourd'hui à attirer l'attention sur les attaques convulsives ou épileptiformes et apoplectiformes d'origine médullaire. Les attaques *spinales* convulsives peuvent, dans la paralysie générale, affecter deux formes principales ; elles se traduisent par de la contracture ou bien par des secousses cloniques plus ou moins étendues ; les attaques apoplectiformes s'accompagnent d'engourdissements, de fourmillements et de faiblesse musculaire. Dans tous ces cas il y a élévation de température. Il est important de noter que pendant ces attaques *spinales* il ne survient aucune modification cérébrale ; l'intelligence, pendant et après les attaques, reste ce qu'elle était avant l'apparition des troubles accidentels.

Paralysie générale, avec contracture des extrémités, s'accompagnant d'une élévation de température d'un degré. — B... (Joséphine), âgée de 32 ans, mécanicienne, entre à Sainte-Anne le 3 juin 1872. Cette malade, à antécédents alcooliques, présente une paralysie générale avec délire ambitieux, hallucinations et idées de persécution.

Le 7 juin, quatre jours après son entrée, B... (Joséphine) ne peut se lever ni se tenir debout, les membres sont contracturés, les mains et les pieds sont dans la flexion forcée, l'avant-bras est légèrement fléchi sur le bras ; les muscles fléchisseurs, fortement contractés, forment une saillie en avant du bras et de l'avant-bras ; les muscles du mollet sont durs et saillants ; la pression est douloureuse sur toutes ces régions ; la flexion s'exagère par moments et s'accompagne de vives douleurs. La température rectale, avant l'attaque tétanique, donne 37° 2/5, le pouls 76 pulsations par minute ; pendant l'attaque, la température rectale s'élève à peu près à 38° 2/5, et le pouls donne 88 pulsations. La contracture cesse au bout de six jours, laissant après elle quelques secousses irrégulières dans les doigts et les orteils, du tremblement des mains dans l'extension, un peu de faiblesse des jambes et une exagération des mouvements réflexes. La malade, pendant toute la durée de l'attaque, n'accuse aucune douleur à la tête, couserve le même délire et ne pré-

sente aucun trouble intellectuel nouveau ; l'hésitation de la parole n'augmente pas, la pupille gauche reste, comme avant, plus large.

Le 1er juillet, il survient une deuxième attaque, moins intense que la première, d'une durée de trois jours, avec élévation de la température à 38°. A partir de ce moment, il se produit, par intervalles, de petites secousses irrégulières dans les doigts, mais pas de contracture.

30 avril 1873. Contracture douloureuse des extrémités comme à la première attaque et, de plus, diarrhée avec rougeur et sécheresse de la langue. La température s'élève à 40° 1/5. Au bout de huit jours, la contracture cesse, la température s'abaisse, mais les membres inférieurs restent faibles et la marche chancelante.

L'élévation de température dans cette dernière attaque est plus considérable que dans les deux précédentes, en raison, sans doute, de la complication intestinale.

Pendant les attaques, on a fait le long de la colonne vertébrale des badigeonnages avec de la teinture d'iode; la malade était, en outre, soumise, pendant et en dehors des attaques, à l'usage de l'iodure de potassium à la dose de 2 grammes par jour.

Les cas de paralysie générale, avec convulsions cloniques dans les membres, sont plus fréquents, et la température rectale s'élève de un degré à un degré et demi. Chez une femme âgée de 41 ans, atteinte de paralysie générale avec idées hypochondriaques, qui présentait habituellement une température de 37° 2/5, 76 pulsations par minute et 20 respirations, après trois jours de secousses irrégulières dans les membres avec mouvements spasmodiques des doigts, la température rectale s'est élevée à 39° 1/5, le pouls à 116 et la respiration à 34.

Les attaques *spinales* apoplectiformes sont le plus souvent légères, elles s'accompagnent de fourmillements, d'engourdissement des membres suivis de parésie passagère, la température s'accroît de deux à trois cinquièmes de degré. Les attaques graves sont plus rares, et dans un cas, chez un homme de 50 ans, atteint de paralysie générale avec délire ambitieux, la température s'est élevée de 37° 3/5 à 39°, le pouls de 80 à 100 pulsations. Avec l'engourdissement et les fourmillements des membres, il était survenu assez brusquement une paralysie presque complète des jambes et une faiblesse très-grande des bras. L'intelligence était restée, pendant et après l'attaque, ce qu'elle était avant.

Ces faits sont importants parce qu'ils mettent en saillie le rôle de la moelle, qu'ils sont une preuve de plus du caractère inflammatoire de la paralysie générale et qu'ils peuvent, enfin, devenir la source d'indications thérapeutiques.

— M. André Sanson communique la note suivante :

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LA RESPIRATION PULMONAIRE DES GRANDS MAMMIFÈRES DOMESTIQUES.

M. Sanson présente un dispositif expérimental à l'aide duquel il a exécuté un grand nombre de recherches sur la respiration pulmonaire des grands animaux. Il s'était proposé de recueillir, pour le doser en poids, l'acide carbonique éliminé dans l'unité de temps, dans les circonstances les plus diverses possibles d'individualité et de milieu, afin de déterminer les influences qui peuvent agir sur la fonction. Le principal était d'opérer dans des conditions qui fussent aussi voisines que possible de l'état normal, dont les expérimentateurs qui l'ont précédé se sont tous écartés plus ou moins. M. Sanson croit y avoir réussi complétement en se servant du dispositif qu'il présente.

La pièce principale est une muselière dont la charpente en fer, recouverte de caoutchouc, est munie de deux soupapes, l'une supérieure pour l'entrée de l'air atmosphérique, l'autre terminale pour la sortie du mélange gazeux venant des poumons. Le jeu de ces soupapes, construites par M. Galante, est tellement sensible et la section des orifices est telle, que, quand l'animal respire avec l'appareil, il n'a pas les mouvements du thorax sensiblement plus accélérés. Le rhythme de la respiration reste le même. L'auteur considère cette condition comme la plus importante, avec celle de puiser l'air directement et librement dans le milieu commun, pour étudier la fonction sans y introduire des causes d'erreur.

A l'orifice de sortie de la muselière s'ajoute à frottement un long tube de caoutchouc épais, d'une section un peu plus grande que la sienne et muni d'une armature en laiton. Par son autre extrémité, ce tube embrasse le goulot métallique d'un grand sac de caoutchouc, d'une capacité d'environ 200 litres, dans lequel il conduit le mélange gazeux sortant des poumons. La soupape de sortie s'ouvrant de dedans en dehors, nécessairement, à chaque inspiration, elle clot hermétiquement l'orifice et s'oppose ainsi au retour du mélange gazeux. En outre, les parois du sac sont assez minces pour n'opposer aucune résistance à l'envoi des gaz dans son intérieur.

Le sac, séparé du tube conducteur et son goulot fermé avec un bouchon de caoutchouc traversé par un petit tube à robinet, est porté au laboratoire pour le dosage. Celui-ci a toujours éte opéré en faisant absorber l'acide carbonique sec par la potasse à l'alcool en fragments, contenue dans des tubes en U. Le mélange gazeux passait finalement par un flacon témoin, contenant de l'eau de baryte.

Plus de cent dosages ont été effectués ainsi. Les recherches ont porté

sur 52 grands animaux de genres, de races et de variétés différents. Elles ont duré plus de deux ans, non-seulement pour avoir la plus grande variété possible de conditions, mais encore afin d'expérimenter les individus en période de croissance aux divers moments de leur évolution.

M. Sanson ne peut pas songer à exposer en détail, devant la Société, les résultats des ses recherches. Ce sont des résultats numériques qui seraient fastidieux. Il demande la permission d'énoncer les propositions par lesquelles se résume la discussion complète à laquelle il les a soumis. Le mémoire contenant toutes les données de ses recherches s'imprime en ce moment pour paraître dans le Journal de la physiologie, de Ch. Robin. Voici ces propositions :

1. A poids vif égal, les équidés éliminent plus d'acide carbonique que les bovidés, dans l'unité de temps.

2. Dans chaque genre, les races, et, dans chaque race, les variétés de moindre poids ont une respiration plus active. Ces races et ces variétés sont celles qui ont relativement la plus grande surface pulmonaire. Chez les équidés, les chevaux de la variété anglaise de course et leurs dérivés sont connus comme ayant des poumons plus volumineux et contenant, par unité de volume, plus d'alvéoles que ceux des chevaux des autres races de l'Europe occidentale, à poids égal du corps. Chez les bovidés, les recherches de Baudement, confirmées par tous les observateurs qui se sont occupés du sujet, ont établi que le poids des poumons diminue relativement au poids du corps, à mesure que les races ou les variétés deviennent plus précoces ou que l'achèvement de leur squelette est moins tardif. Les sujets de ces races et de ces variétés, dont les poumons ont moins de surface déployée, éliminent dans l'unité de temps une moindre quantité d'acide carbonique, relativement au poids de leur corps.

3. Les mâles ont la respiration plus active que les femelles. Il est connu aussi, qu'à poids égal, ils ont une capacité pulmonaire plus grande.

4. Les jeunes éliminent proportionnellement plus d'acide carbonique que les vieux. Il est connu également que le rhythme rerpiratoire varie avec l'âge et que le nombre des mouvements du thorax est plus grand chez les jeunes que chez les vieux, conséquemment que le mélange gazeux se renouvelle plus souvent dans leurs poumons.

5. L'alimentation, soit par sa quantité, soit par sa qualité, du moment qu'elle est suffisante pour entretenir la santé, ne modifie en rien l'élimination de l'acide carbonique, contrairement a ce qui a été avancé d'après des résultats d'expériences mal interprétés.

6. Les animaux travailleurs ou utilisés comme moteurs n'éliminent,

au repos, pas plus d'acide carbonique, dans l'unité de temps, que ceux du même genre qui n'ont produit aucun travail extérieur.

7. La température atmosphérique a une influence très-nette sur l'élimination de l'acide carbonique. La quantité éliminée est directement proportionnelle à son élévation. Contrairement à ce qui a été avancé, la respiration élimine d'autant moins d'acide carbonique que la température est plus basse.

8. La pression barométrique agit en sens inverse de la température. L'élimination diminue à mesure que la pression s'élève ; elle augmente au contraire, à mesure que celle-ci s'abaisse.

9. L'influence de la température et celle de la pression agissant, en sens inverse, se compensent. Une température élevée et une basse pression équivalent à une basse température et une pression élevée, pourvu que les facteurs varient dans ies mêmes limites.

10. L'élévation de la température et l'abaissement de la pression, agissant simultanément, additionnent leurs effets et portent l'élimination de l'acide carbonique par les poumons à son maximum d'intensité.

La conclusion qui résulte clairement de l'ensemble de ces propositions, c'est que l'élimination de l'acide carbonique par les poumons est un phénomène purement physique, dépendant exclusivement des lois qui régissent la diffusion des gaz au travers d'une membrane perméable quelconque. En effet, les seules influences individuelles constatées se rapportent toutes à l'étendue des parois au travers desquelles s'opère la diffusion ou au renouvellement plus ou moins fréquent du mélange gazeux contenu dans les poumons. Les influences de milieu atmosphérique se ramènent à une question de tension de ce milieu, tension qui est directement proportionnelle à la pression et inversement proportionnelle à la température.

Dans le phénomène, il y a donc une constante, qui est la tension du gaz contenu en dissolution dans le sang, et trois variables, qui sont la surface déployée de l'organe pulmonaire, la fréquence du renouvellement du melange gazeux en contact avec cette surface, et la tension de ce même mélange. Selon les lois physiques connues, la diffusion de l'acide carbonique de l'économie animale dans le milieu atmosphérique s'opère donc en fonctions des surfaces, de la composition et de la tension du milieu extérieur. Aucune autre circonstance ou condition déterminante n'intervient. Ce phénomène est ainsi purement et simplement physique et mécanique, et il peut, par conséquent, être reproduit à l'aide d'un schéma dans le laboratoire.

Les conséquences pratiques qu'entraîne la connaissance du fait sont faciles à saisir. M. Sanson ne croit pas nécessaire de les indiquer ; il a voulu seulement s'en tenir à la question physiologique, et il remercie,

en terminant, la Société de la bienveillante attention qu'elle a prêtée à sa communication.

M. Goubaux rappelle à ce sujet que Lassaigne avait fait des recherches dans la même direction, mais son procédé était des plus défectueux : l'animal était maintenu dans une box et on analysait ensuite l'air contenu dans cet espace dont on ne connaissait pas exactement la capacité ; d'autre part, le volume de l'animal avait été déterminé très-arbitrairement.

Depuis longtemps, M. Goubaux a critiqué dans ses cours les résultats des expériences de Lassaigne. Il avait formé le projet qui, d'ailleurs, n'a jamais été exécuté, de modifier le procédé de la façon suivante :

Il aurait enfermé l'animal dans une enceinte à parois parfaitement rectilignes de telle sorte qu'on aurait pu en calculer exactement la capacité.

Quant au volume exact de l'animal en expérience, il l'aurait facilement déterminé en noyant cet animal dans une cuve.

M. Goubaux est d'avis que, grâce à son appareil, M. Sanson s'est placé dans les meilleures conditions pour obtenir des résultats dignes de tout crédit.

— M. Poncet présente une observation de traumatisme de l'œil. (Voir aux Mémoires.)

— M. Raymond communique le travail suivant :

NOTE SUR LES ARTHROPATHIES DE L'ATAXIE LOCOMOTRICE.

Depuis que M. Charcot a appelé l'attention sur les arthropathies qui se développent quelquefois dans le cours de l'ataxie locomotrice, les faits se sont considérablement multipliés. J'ai eu occasion, l'année dernière, à la Salpêtrière, d'observer sept femmes ataxiques, atteintes de ces lésions ; sur ces sept femmes, quatre ont succombé ; les os des deux premières malades vous ont été présentés ; j'apporte ceux des deux autres.

La première malade s'appelait L..., elle était âgée de 52 ans. Son observation est consignée tout au long dans la thèse d'agrégation de M. Blum.

Elle eut les premières douleurs fulgurantes, il y a vingt ans ; l'ataxie de mouvement survint quelques années après. Il y a deux ans et demi, arthropathie du genou droit ; cette arthropathie s'est développée, et a évolué comme se développent et évoluent ces maladies spéciales aux articulations des tabétiques, c'est-à-dire sans douleurs, sans modification de coloration, sans empâtement de la peau, etc. Au bout de six mois, nouvelle arthropathie de l'épaule gauche ; à quelque temps de là, L...,

voulant faire un mouvement dans son lit, se luxa l'épaule. Il faut ajouter que ces luxations ne sont point rares, et qu'elles surviennent sans que les malades en souffrent ; d'ailleurs, elles peuvent marcher, malgré l'altération articulaire, tout comme auparavant.

Au mois d'août dernier, la malade, qui était retournée dans son dortoir, rentra de nouveau à l'infirmerie ; elle présentait un gonflement phlegmoneux du genou et de l'épaule, du côté droit, avec une fièvre très-vive. Au bout de trois jours, elle mourut. Il faut ajouter que L... était un peu anesthésique des membres inférieurs, et qu'elle avait une ataxie du mouvement très-prononcée; aussi, comme elle le dit elle-même, elle s'est frappée violemment contre un mur, sans s'en apercevoir, ou, tout au moins sans en ressentir immédiatement d'impression douloureuse.

Les articulations (genou et épaule gauches) étaient, à l'autopsie, remplies de pus sanieux, lie de vin très-abondant. La présence du pus, en pareil cas, est un fait exceptionnel ; M. Bouveret en a communiqué un bel exemple à la Société anatomique.

Voici, maintenant, les os des articulations malades. Tous sont atteints d'un même processus, et, ce processus, on peut le caractériser d'un mot : c'est un processus d'*atrophie*, de *destruction*. Les os se sont usés, par frottement réciproque, et l'usure porte surtout sur les parties saillantes ; ainsi la tête de l'humérus, le trochiter, le trochin ont disparu ; il ne reste qu'une extrémité effilée, absolument méconnaissable ; mêmes modifications du côté du fémur, des tibias, de la cavité glénoïde du scapulum ; le rebord saillant de cette cavité a complétement disparu. Cette destruction des parties saillantes n'est point accompagnée de productions nouvelles ; ce n'est pas comme dans l'arthrite sèche, où des ostéophytes nombreux sont formés ; d'ailleurs, dans cette dernière maladie jamais les os ne perdent leur forme, par la disparition de leurs parties saillantes, d'une façon aussi accentuée ; j'en dirai autant des fractures anciennes intra-capsulaires ; on retrouve toujours la tête du fémur, même quand la fracture dure depuis quarante ans ; on voit plusieurs cas de ce genre, chaque année, à la Salpêtrière.

Je rappellerai encore que dans ces arthropathies, les ligaments ont pour la plupart disparu ; ils sont remplacés par du tissu cellulaire épaissi formant une sorte de manchon fibreux autour de l'articulation. Les muscles sont atrophiés, tout au moins ceux qui se trouvent en contact direct avec les os, ils sont fibreux, à leur face profonde, et çà et là, par place, graisseux.

Je puis, grâce à l'obligeance de mon collègue, M. Pitres, l'interne actuel de M. Charcot, mettre sous les yeux de la Société un échantillon du liquide contenu dans ces articulations à la première période de l'évolu-

tion de la maladie, alors que, comme l'a fait voir M. Charcot, le gonflement est énorme, toutefois sans réaction inflammatoire, ni du côté de la peau, ni du côté de l'articulation.

Ce liquide est de la sérosité rougeâtre, teinté par quelques globules sanguins qu'on retrouve facilement au microscope ; il existe, en outre, des globules blancs, mais en très-petite quantité et quelques cristaux d'hématoïdine. Cette sérosité est liquide ; traitée par l'acide azotique et la chaleur, elle donne un précipité abondant d'albumine.

La femme L... a été l'objet d'une communication antérieure de M. Charcot ; elle avait, en effet, des phénomènes de *tabes* du côté de la face ; ces phénomènes ont été bien décrits, comme anomalie de l'ataxie locomotrice, dans ces derniers temps, par M. Pierret. Consécutivement, il s'est produit une atrophie d'une moitié de la langue ; j'aurai ultérieurement, lorsque l'examen du bulbe sera terminé, à compléter cette communication à ce point de vue.

La deuxième femme avait nom C..., elle était classique à la Salpêtrière et M. Charcot l'a souvent présentée dans ses cours ; son observation est dans les ARCHIVES DE PHYSIOLOGIE, et dans la *Thèse* de M. Forestier.

Elle présentait, au point de vue de son système osseux et de ses articulations, deux ordres de lésions ; les lésions articulaires, portant sur les deux articulations coxo-fémorales sont absolument semblables à celles que je viens de décrire ; je n'y insisterai pas ; je ferai simplement remarquer que le fémur gauche a 19 centimètres, tandis que celui du côté droit en a 40, plus du double. M. Charcot explique cette particularité ainsi : la malade s'est fracturé le fémur, le fragment supérieur s'est usé sur le fragment inférieur et, à un moment donné, lorsque la perte de substance à été considérable, les deux fragments se sont soudés, comme le montre le cal qui les unit.

La particularité intéressante de l'histoire de cette ataxique est celle qui se rapporte aux fractures spontanées ; en faisant le moindre mouvement dans son lit, elle se fracturait les os, tantôt l'un, tantôt l'autre ; dans les derniers temps de sa vie, elle avait des craquements manifestes dans la partie inférieure de la région cervicale de la colonne vertébrale.

Toutes ces fractures se sont consolidées à l'aide d'un cal volumineux, exubérant, solide ; à l'un des avant-bras, il a soudé ensemble le cubitus et le radius ; toutes, elles occupent les lieux d'élection pour les fractures ; elles siégent sur les deux scapulums, dans les zones sous-épineuses ; le trait de fracture est parallèle à l'épine de l'omoplate ; il y en a d'autres sur les deux avant-bras, les deux fémurs, la colonne vertébrale.

Je puis encore signaler la particularité suivante : lorsqu'on exerce une pression un peu forte sur la face externe ou la face interne de l'extrémité inférieure de chacun des fémurs, on voit que le tissu osseux est un peu ramolli ; il cède sous le doigt assez facilement. Le processus qui a déterminé cette modification du tissu osseux n'est point comparable à celui de l'ostéomalacie, et il ne faut pas songer à cette maladie pour expliquer les fractures spontanées ; en effet, les côtes ne sont pas fracturées, et le ramollissement de l'extrémité inférieure du fémur n'existe que là. J'aurai, du reste, à compléter aussi cette observation, en donnant l'analyse histologique de ce tissu osseux et le résultat de l'examen de la moelle, relativement à certaines particularités des cornes antérieures déjà signalées par MM. Charcot et Joffroy.

— M. Féré fait la communication suivante :

NOTE SUR QUELQUES-UNES DES CONDITIONS QUI PEUVENT FAIRE VARIER LA POSITION DU SILLON DE ROLANDO.

Dans une récente note sur la topographie du cerveau, j'ai surtout insisté sur les rapports du sillon de Rolando, et mes résultats, tirés de l'examen de 62 sujets, concordent assez avec ceux de MM. Broca et Heftler, pour qu'on puisse les considérer comme se rapprochant beaucoup de la réalité. J'ai dû indiquer cependant la possibilité, à l'état normal, de quelques variations de peu d'importance, si on tient compte des dimensions du cerveau.

Je désirerais appeler aujourd'hui l'attention sur quelques-unes des conditions très-diverses dans lesquelles ces variations peuvent s'exagérer. On peut les diviser en deux groupes.

A. — Dans le premier groupe, on trouve, dans les proportions relatives des diverses régions du cerveau, des changements qui peuvent être rapportés à plusieurs causes :

1° Il peut exister un arrêt de développement pour ainsi dire congénital des lobes antérieurs du cerveau trahi par l'avancement du sillon de Rolando qui se rapproche de l'extrémité antérieure. C'est ce que j'ai pu voir sur deux idiotes épileptiques du service de M. Charcot. Les extrémités postérieures des deux sillons de Rolando étaient uniformément rapprochées du bregma : chez l'une, elles n'étaient plus qu'à 32 millimètres en arrière ; chez l'autre, à 30 seulement ; elles étaient donc avancées d'un centimètre et demi environ, puisque nous avons dit que, chez la femme, cette extrémité postérieure est en moyenne à 45 millimètres en arrière du bregma. Chez ces deux sujets, la position de l'extrémité externe du sillon de Rolando ne différait pas notablement de l'étatnormal. (La longueur totale du cerveau était de 158 millimètres chez le premier, de 160 chez le deuxième.)

Sans vouloir établir une relation de cause à effet entre la diminution relative du volume de lobes antérieurs du cerveau avec l'idiotie, je dois signaler la coïncidence.

2° Dans d'autres cas, on peut observer un arrêt de développement secondaire, sous l'influence du défaut de fonctionnement, lorsque, par exemple, un membre a été amputé depuis longtemps.

Ainsi, chez une femme de 42 ans, aussi du service de M. Charcot, qui avait subi à l'âge de 5 ans l'amputation du bras gauche, on a trouvé l'extrémité postérieure du sillon de Rollando avancée à droite de 5 millimètres. Ce cas peut être rapproché de ceux qui ont fait le sujet d'une récente communication de M. Luys à la Société de Biologie. Il n'était guère possible de spécifier sur qnelle circonvolution portait l'atrophie ; mais la mensuration permet d'affirmer qu'elle existait.

3° Le sillon de Rolando peut encore changer de position quand il existe une lésion destructive ancienne de la convexité du cerveau.

Chez une épileptique qui présentait depuis plusieurs années une contracture des membres du côté gauche ; nous avons trouvé à l'autopsie une lésion ancienne et étendue de la convexité du lobe frontal droit, avec destruction à peu près complète de la couche grise corticale et de la masse blanche sous-jacente ; à ce niveau, la paroi supérieure du ventricule n'était plus séparée de la convexité du cerveau que par une épaisseur de 3 ou 4 millimètres. L'extrémité postérieure du sillon de Rolando était avancée de ce côté de 18 millimètres.

B. — Dans le second groupe, les changements de rapports du sillon de Rolando dépendent de dispositions particulières du crâne.

1° Lorsque la boîte crânienne présente des déformations artificielles, telles que celles qui sont produits par le bandeau des Toulousains qui allonge la tête en empêchant le développement du front, le sillon de Rolando peut-être reculé dans son extrémité postérieure de 10 à 15 millimètres (Broca : *Note sur la déformation toulousaine du crâne;* Bull. Soc. anthrop., 1871, p. 14).

Il est vraisemblable qu'on retrouverait la même disposition dans les autres pays, tels que les Deux-Sèvres et la Seine-Inférieure où les médecins aliénistes ont signalé aussi ces déformations.

2° Lorsque la suture métopique ou médio-frontale reste perméable jusqu'à un âge avancé, les lobes frontaux peuvent continuer à s'accroître en avant plutôt qu'en arrière, et dans ces cas les sillons de Rolando peuvent être rapprochés uniformément du Bregma. C'est ce que j'ai vu récemment sur un sujet mort dans le service de M. Berthier, à Bicêtre. Cet individu, âgé de 68 ans, était entré à l'hospice, il y a deux ans, au début d'une paralysie générale et il est mort de pneumonie. Outre les lésions propres à ces deux affections, j'ai trouvé, à l'autopsie, une

suture médio-frontale encore très-apparente et l'extrémité postérieure du sillon de Rolando à 38 millimètres seulement en arrière du bregma, c'est-à-dire avancé d'environ 1 centimètre. Pourrait-on accuser la périencéphalite d'avoir amené ce changement de rapports ? (Longueur totale du cerveau : 162 millimètres).

Je dois dire cependant que je n'ai pas trouvé cette disposition sur tous les crânes qui présentent une persistance de la suture métopique.

Dans tous ces cas, l'exploration par le procédé des chevilles paraît ne devoir être que difficilement suppléé par les moulages. Si on admet que dans un certain nombre de cas, les circonvolutions laissent sur la face interne du crâne des impressions reconnaissables, on ne peut pas nier que quelquefois au moins ces empreintes ne soient trompeuses, puisqu'elles on fait commettre à un observateur comme Gratiolet une erreur qui n'a été relevée que par les chevilles de M. Broca.

Il n'y a pas, en effet, que les circonvolutions qui puissent marquer leur trace sur les os de la voûte, il y a aussi des vaisseaux et des paquets de granulations qui, hcez le vieillard, peuvent user le squelette jusqu'à perforation et masquer singulièrement le trajet des sillons. Le procédé que nous employons a, en outre, cet avantage qu'il suffit de quelques minutes pour le mettre en pratique.

— La séance est levée à six heures.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE FÉVRIER 1876;

PAR M. V. HANOT, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. CLAUDE BERNARD.

Séance du 5 février 1876.

M. Lépine communique le fait d'une femme atteinte de maladie de Bright, apportée à l'hôpital dans le coma. Il existait chez elle une légère parésie, avec contracture des membres du côté gauche, une rotation de la face à *gauche*, sans déviation conjuguée des yeux, pas de troubles de la sensibilité, une très-légère élévation de la température dans la paume de la main gauche; abaissement de la commissure labiale gauche.

A l'autopsie, foyer hémorrhagique de la dimension de la moitié d'une lentille dans l'étage moyen de la protubérance, à droite, près de la ligne médiane. M. Lépine insiste sur la rareté des observations de lésion de la protubérance avec déviation de la tête du côté de la paralysie des membres ; il fait remarquer que les signes classiques des lésions de la protubérance faisaient défaut, ce qui s'explique par le siége et la petitesse du foyer. Ainsi il ne pouvait exister, dans ce cas, une paralysie alterne, car la lésion était située dans le prolongement des pyramides et près de la ligne médiane. La lésion étant éloignée du bord antérieur

et du bord postérieur de la protubérance ne pouvait intéresser les fibres du moteur oculaire commun ou du moteur interne.

Le coma ne doit pas être rapporté à la lésion de la protubérance, mais bien à de l'urémie. Il est à noter que la température de la malade prise dans le vagin était normale.

Relativement à la pathogénie de la lésion, M. Lépine dit n'avoir pu trouver dans ce cas d'anévrysme miliaire. On sait qu'ils ont également paru faire défaut dans quelques autres observations d'hémorrhagie cérébrale chez des Brightiques. Il insiste sur l'état très-athéromateux des artères de la protubérance; les tuniques de plusieurs d'entre elles étaient chargées de granulations calcaires.

—M. Brown-Séquard s'occupera particulièrement, dans cette séance, des convulsions qui se produisent du même côté que la lésion encéphalique. Ces faits, connus depuis longtemps, avaient attiré l'attention des médecins, et on s'était demandé si, en outre de la lésion principale, il n'existait pas quelque autre lésion dans l'hémisphère opposé, lésion qui aurait passé inaperçue.

Pour rendre compte de ces convulsions, Lallemand admettait qu'il s'était développé sur l'hémisphère opposé, soit une méningite, soit une inflammation de la membrane intraventriculaire.

M. Brown-Séquard a aussi subordonné pendant longtemps les convulsions à l'irritation des membranes encéphaliques; mais il s'est convaincu, depuis, que ce n'est pas là, tant s'en faut, la seule et unique cause. Dans beaucoup d'autopsies, on ne trouve point trace de méningite, et cependant les convulsions avaient été très-accusées. Il est donc inutile de discuter longuement la théorie de Lallemand.

D'ailleurs, M. Brown-Séquard présente les résumés de 33 observations où des lésions cérébrales, quelle qu'ait été leur nature, quel qu'ait été leur siége, ont produit des convulsions du côté correspondant.

Ces observations montrent également que ce sont surtout les lésions de l'hémisphère droit qui déterminent des convulsions du côté correspondant.

M. Charcot demande de quelles espèces de convulsions il s'agit dans ces diverses observations.

M. Brown-Séquard avoue que plusieurs auteurs ont été peu précis dans la description des phénomènes convulsifs.

M. Charcot trouve que ces observations sont vagues, non-seulement au point de vue clinique, mais encore au point de vue anatomo-pathologique.

M. Brown-Séquard fait remarquer que, si plusieurs auteurs ont manqué de précision, il en est d'autres à qui ce reproche ne peut être adressé;

ainsi M. Poumeau a puisé dans le service de M. Charcot les éléments de son excellente thèse.

Quoi qu'il en soit, à côté des faits de lésion cérébrale avec convulsions du côté correspondant, il en existe un très-grand nombre d'autres, où les convulsions éclatent du côté opposé. Ce sont les faits vulgaires, et il n'est point besoin d'y insister. On peut dire que lorsqu'il s'agit de convulsions dues à une lésion encéphalique, il n'est pas une partie, portant un nom, dans l'encéphale, qui ne puisse être trouvée lésée.

Or, comment concilier ce résultat de l'observation avec la théorie des centres moteurs émise par M. Huglinghs Jackson, l'ancien assistant à Londres de M. Brown-Séquard.

Comment concilier cette théorie avec ces cas, qui sont, pour ainsi dire la règle où une lésion cérébrale s'accompagne de convulsions des deux côtés du corps? Et puis, quand une lésion cérébrale détermine des convulsions unilatérales, ces convulsions siégent habituellement du même côté que les lésions, si ce n'est pourtant quand il s'agit de tumeur; alors les convulsions apparaissent de préférence dans le côté opposé.

Le chapitre des convulsions de la face prête de nouvelles armes contre la théorie de M. Huglinghs Jackson. Une lésion limitée de l'encéphale peut déterminer des convulsions soit du côté correspondant, soit du côté opposé, soit des deux côtés. M. Brown-Séquard cite quelques exemples :

Les convulsions de la face peuvent s'accompagner d'autres convulsions, et alors il y a des variétés quant au groupement des muscles convulsés. Ainsi, il y a des convulsions alternes; d'autres fois les convulsions s'observeront en même temps, soit sur les membres inférieurs, soit encore, et plus souvent, sur les membres supérieurs. En réalité, c'est pour ces mouvements convulsifs déterminés par une lésion cérébrale la même variabilité que pour les convulsions dues à un vers intestinal.

D'ailleurs, tout ce qui vient d'tre dit àê propos des convulsions peut être répété pour les autres modes de modification du mouvement; par exemple : la contracture, la catalepsie qui peuvent siéger du même côté que la lésion. Il en est de même pour l'hémichorée, le *tournoiement*.

M. Leven a déjà fait remarquer que le *tournoiement* peut se produire aussi bien du même côté de la lésion que du côté opposé. Pour la déviation conjuguée de la tête et des yeux, la règle reste telle que l'a posée M. Prévost, c'est-à-dire que la face regarde du côté de la lésion.

Ainsi, ce qui est vrai pour l'aphasie et les paralysies est vrai pour les contractures, est vrai aussi pour l'amaurose; c'est toujours la même indépendance des troubles fonctionnels à l'égard du siége de la lésion.

M. Brown-Séquard reviendra sur l'amaurose, qui fournit des argu-

ments moins discutables, parce qu'elle se prête mieux à l'observation clinique et à l'expérimentation.

M. Brown-Séquard demande la permission d'exposer maintenant, en quelques mots, les principes de physiologie qui, pour lui, ressortent de tous ces faits et les expliquent : il se demande s'il n'aurait pas dû commencer par là. Dans une conférence qu'il fit, il y a quelques années, à l'Ecole normale, chez M. Deville, en présence de plusieurs savants, M. Brown-Séquard s'était déjà élevé contre cette opinion, qui suppose des conducteurs allant directement des organes de la volonté aux muscles, et il s'efforçait de démontrer qu'un seul conducteur, entre le centre et le côté opposé, pourra suffire pour le plus grand nombre des fonctions.

Les ordres de la volonté ne se transmettent pas directement aux muscles; ils sont transmis aux cellules de la moëlle, véritables cellules d'arrivée, qui se mettént ensuite en rapport avec les muscles. C'est le même mécanisme, en sens inverse, bien entendu, que pour la transmission des impressions sensibles.

Ce seul fait que la destruction d'un grand nombre de conducteurs, dans le bulbe, par exemple, peut n'entraîner que fort peu de modifications, montre bien que la *théorie du clavier*, imaginée par Laroche et Muller, est sans fondements.

Le schéma du système nerveux ne doit donc pas être représenté par un clavier, mais par un télégraphe.

M. Brown-Séquard termine par le résumé suivant :

1° Il n'est pas besoin d'un grand nombre de conducteurs entre l'encéphale et la moëlle : un très-petit nombre de ces conducteurs suffit parfaitement.

2° Primitivement, chacune des moitiés de l'encéphale suffit à toutes les fonctions, mais il faut tenir compte de l'éducation, qui développe, surtout dans l'hémisphère gauche, les cellules qui servent à l'expression de la pensée par la parole, par le geste, par l'écriture. De telle sorte, qu'à un moment donné, seule, la moitié gauche de l'encéphale peut suffire à toutes les fonctions. Toutefois, les cellules trophiques paraissent surtout développées à droite.

3° Pour ce qui est des localisations, et il y a des localisations, les cellules affectées aux différentes fonctions ne sont pas agencées par groupes distincts, elles sont disséminées dans tout l'hémisphère. Ainsi, par exemple, les cellules de l'expression de la pensée par la parole sont disséminées dans tout l'hémisphère gauche. Il en est de même pour les cellules motrices, et on s'explique ainsi les résultats de la fameuse expérience de Flourens qui, enlevant un hémisphère petit à petit, par

morceaux, ne vit les mouvements s'affaiblir que lorsque la presque totalité de l'hémisphère avait déjà été enlevée.

4° Les parties qui servent de conducteurs entre le cerveau et la moëlle sont capables, lorsqu'elles sont excitées de déterminer des phénomènes d'irritation à distance et des phénomènes d'arrêt qui se traduisent par divers symptômes : paralysies, convulsions, contractures, etc.

Il n'y a pas de centres convulsivants, mais il y a un état convulsivant des fibres et des cellules déterminé par une irritation partie d'une lésion située dans tel ou tel point.

M. Onimus rappelle ce que M. Brown-Séquard vient de dire à propos des mouvements volontaires, qui ne seraient qu'affaiblis à la suite de l'ablation d'un hémisphère. M. Onimus va plus loin et déclare que jamais les mouvements ne sont plus nets que lorsque le cerveau a été enlevé. Il s'agit, bien entendu, de mouvements automatiques, car alors les animaux ne peuvent plus vouloir le mouvement.

Quand on a pratiqué l'opération sur une grenouille, on peut prédire les mouvements qu'elle va faire quand on lui donne telle ou telle position ; on dirait de véritables *grenouilles savantes*.

Après la même opération, les canards continuent à se lisser les plumes, à placer la tête sous leur aile. Cela ne s'observe d'ailleurs que chez les canards adultes.

Toutefois, M. Onimus a vu se produire des mouvements instinctifs propres aux canards, chez des canards élevés par des poules, comme si l'hérédité avait joué le rôle de l'imitation.

M. Charcot fait remarquer que les faits signalés par M. Onimus montrent combien ce qui s'observe chez les animaux relativement inférieurs diffère de ce qui s'observe chez l'homme. Chez les lapins et chez les oiseaux le morcellement du cerveau donne lieu à des résultats fort dissemblables. Il faut donc de toute nécessité tenir compte de l'espèce. Pour ce qui est de la pathologie cérébrale des animaux, elle est fort peu avancée et ne peut fournir non plus des documents utiles. D'autre part, au point de vue anatomique, on sait que les cerveaux des animaux peu éloignés de l'homme ont une disposition des parties déjà bien spéciale ; il en est ainsi du cerveau du chien, par exemple. Il ne faut donc faire intervenir qu'avec les plus grandes réserves le cerveau des animaux dans l'étude du cerveau de l'homme. M, Charcot ira bien jusqu'au singe, mais pas au-dessous.

M. Brown-Séquard pense sur ce point comme M. Charcot et continuera à s'appuyer, dans la discussion, sur des faits cliniques.

M. Onimus a vu chez l'homme des mouvements automatiques analogues à ceux dont il parlait tout à l'heure à propos des animaux.

Une première observation a trait à un malade atteint de ramollissement cérébral : il suffisait de placer un chapeau devant lui pour qu'il le prît, le plaçât sur sa tête et saluât. On pouvait lui faire recommencer dix fois de suite le même manége.

Un autre malade, qui avait eu trois attaques d'hémorrhagie cérébrale, ne pouvait fermer la main saine sans qu'un mouvement analogue se produisit dans la main paralysée.

— M. BOURNEVILLE présente une observation d'épilepsie partielle.

M. CHARCOT regrette que M. Brown-Séquard ait quitté la séance, car l'observation de M. Bourneville est très-significative. L'atrophie cérébrale infantile qui se remarque sur la pièce présentée par M. Bourneville (atrophie dont la pathogénie n'est pas faite) avait entraîné l'ensemble de phénomènes auxquels M. Charcot donne volontiers le nom d'épilepsie de Jackson. Ce sont des secousses épileptiformes qui peuvent rester localisées à un côté de la face, et au bras correspondant, de telle sorte que le malade assiste à cette attaque sans perte de connaissance. L'attaque, il est vrai, peut se généraliser à tous les muscles, et même, plus tard, s'accompagner de perte de connaissance. Mais, même alors, l'épilepsie Jacksonienne diffère encore de l'épilepsie vulgaire en ce qu'elle est susceptible, comme on vient de le voir, d'une sorte de dissection. Tenant compte des travaux de MM. Hitzig et Férier, M. Jackson s'est demandé si cet ensemble symptomatique répondait à un siége spécial de la lésion, et il a bientôt répondu par l'affirmation. Dans les cas que M. Charcot a pu examiner, dans ceux que M. Pitres a présentés à la Société, comme dans celui de M. Bourneville, la lésion a toujours affecté la région déterminée qui comprend les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, et la partie la plus postérieure des lobes frontaux et antérieure des pariétaux.

Et, en pareille circonstance, il ne se produit pas seulement des troubles fonctionnels ; la lésion corticale, ainsi placée, peut être le point de départ, comme dans le cas de M. Bourneville, de dégénrescences secondaires suivant toujours les mêmes points : la capsule interne, la protubérance, et, de l'autre côté, la pyramide antérieure et le faisceau latéral.

Que M. Brown-Séquard montre donc un seul cas de lésion corticale du lobe sphéroïdale ou du lobe occipital qui ait produit une dégénérescence secondaire.

Turck avait déjà remarqué que certaines lésions corticales peuvent s'accompagner de dégénérescence secondaire. Cette donnée était bien vague. M. Charcot est arrivé à des résultats plus précis par l'étude des *plaques jaunes*, sortes de dépressions, teinte jaune cuir, qui se pré-

sentent à la surface des hémisphères et qui, avec les vaisseaux qui les recouvrent, représentent assez bien le dessin d'un jaune recouvert par les vaisseaux allantoïdiens.

Depuis longtemps, M. Charcot a recueilli des observations où des dessins représentent exactement la position de ces *taches jaunes*.

Eh bien! qu'elles siégent sur les circonvolutions occipitales, sphéroïdales, etc., elles ne s'accompagneront jamais de dégénérescence secondaire ; mais si une *tache jaune* siége dans la région qui a été signalée, alors, et alors seulement, elle produira la dégénérescence secondaire, suivant toujours le même trajet.

— M. Hardy fait, en commun avec M. Galippe, la communication suivante :

ACTION DU CHLORE SUR LES ALCOOLS PROPYLIQUE, BUTILIQUE ET AMYLIQUE.

Le chlore attaque les alcools propylique, butilique, amylique, avec une grande rapidité. Avec l'alcool butilique, il donne un liquide fumant à l'air; ce liquide, distillé sur l'acide sulfurique, fournit une substance cristallisée, dont la composition centésimale s'accorde avec celle d'une combinaison d'alcool butilique et de chloral butilique. Les alcools propylique et amylique produisent des combinaisons semblables.

L'expérience suivante rendit compte de cette réaction. On plaça dans un matras de l'hydrate de chlore, et dans un autre ballon, qui y était soudé à l'aide d'un tube recourbé, les alcools mis en expériences. En décomposant l'hydrate par la chaleur, le chlore se dégagea et vint réagir sous pression sur les divers alcools. On obtint, comme produit de la réaction du chloral, de l'alcool uni à un molécule d'alcool, l'éther chlorhydrique de ces mêmes alcools, de l'eau et de l'acide chlorhydrique.

— La séance est levée à six heures.

Séance du 12 février 1876.

M. Prat communique la note suivante :

ÉTUDES SUR QUELQUES ALBUMINOÏDES.

Notre recherche s'est portée sur la fibrine, les muscles et le gluten. Tous ces albuminoïdes ont des caractères communs qui peuvent les faire distinguer de tout autre corps non dérivé de l'albumine.

Tous peuvent être transformés en liquides albumineux précipitables par l'acide azotique et coagulables par la chaleur.

Desséchés de 40 à 45 degrés, ils donnent des albumines desséchées qui sont solubles et qui ne se distinguent pas de l'albumine ordinaire.

Mais tous ont un caractère particulier qui n'appartient pas à l'albumine, mais seulement à ses dérivés provenant d'un dédoublement.

Tous ces liquides albumineux précipités par l'acide azotique, contenant des vapeurs rutilantes (monohydraté) produisent une belle coloration rose. La paraglobuline et certains tissus de l'économie, comme le foie, le pancréas, donnent aussi la même coloration lorsqu'ils ont été soumis au dédoublement. Nous nous proposons de faire l'étude du dédoublement de ces albuminoïdes, sous le rapport quantitatif, car ils nous ont offert des phénomènes qui nous paraissent d'un grand intérêt.

Transformation des albuminoïdes en albumine. — Si l'on prend de la fibrine lavée et bien blanche, qu'on la divise en parties ténues et qu'après l'avoir fait dessécher pendant douze à vingt-quatre heures à une température qui ne dépasse pas 40 à 45 degrés, on la mette en contact pendant vingt-quatre heures avec de l'eau distillée au 1/5000e de soude, c'est-à-dire 0gr.2 par litre, qu'on la place ensuite dans une étuve chauffée de 25 à 40 degrés, au bout de quelques jours il s'est produit un dédoublement et la fibrine s'est transformée en albumine. Ordinairement, il y a un reste de matière non dissoute ; il faut la faire dessécher à 45 degrés et la mettre en contact avec de l'eau à 1/5000 de soude, on aura alors toute la fibrine transformée en un liquide albumineux qu'on pourra faire dessécher dans un vase plat pour avoir l'albumine desséchée.

Si l'on fait bouillir le liquide albumineux de la fibrine pour se débarrasser de l'albumine, le liquide filtré aura conservé la propriété de donner la coloration rose par l'acide azotique monohydraté.

— M. Lépine communique les principaux résultats de recherches qu'il a faites, en commun avec deux de ses élèves, MM. Germont et Schlemmer, *sur la numération des globules rouges chez l'enfant nouveau-né.*

Le procédé employé a été celui de M. Hayem. Le sang était retiré par piqûre de la plante du pied.

Dans les vingt-quatre heures qui suivent la naissance, le nombre des globules contenus dans 1 millimètre cube de sang augmente d'une façon très-notable ; de cinq millions et quelques centaines de mille, il arrive au chiffre de six millions *qu'il dépasse presque toujours.* Puis, à partir du deuxième jour de la naissance, le nombre des globules diminue chaque jour d'une manière assez régulière, si l'enfant se trouve dans des conditions physiologiques. Au bout de quelques jours, il ne dépasse généralement pas d'une manière notable le chiffre de cinq millions.

Il n'en est pas ainsi si l'enfant n'est pas dans des conditions normales, s'il dépérit, au lieu d'augmenter de poids, comme c'est la règle. D'une manière générale, on peut dire que si l'enfant perd de son poids, le chiffre de ses globules augmente, de telle sorte qu'il y a, entre le premier et le second de ces éléments, un rapport inverse assez constant.

Ce rapport inverse existe aussi pour les vingt-quatre premières heures de la vie. On sait, en effet, que, dans cette période, tout nouveau-né perd de son poids ; or, ainsi que nous l'avons dit plus haut, l'augmentation du chiffre de ses globules, à ce moment, est également un fait constant.

Nous nous proposons de montrer prochainement, par l'examen détaillé de plusieurs courbes, la réalité et la constance du rapport inverse dont il vient d'être question. Aujourd'hui, nous nous contenterons de faire remarquer que l'augmentation du nombre des globules du premier jour nous paraît s'expliquer mieux par une déperdition du plasma que par une formation exagérée de globules, et que la diminution apparente des globules les jours suivants se comprend beaucoup mieux en admettant une augmentation du plasma qu'une destruction des globules. Il serait, en effet, étrange que cette destruction fût moindre quand l'enfant, mal nourri, perd de son poids. Dans notre opinion, il s'agit donc plutôt de variations du volume du plasma que de variations du nombre des globules. Quoi qu'il en soit, nos observations tendent à prouver que l'augmentation *absolue* du nombre des globules rouges, chez l'enfant dont la croissance est physiologique, ne se fait pas d'une manière aussi rapide que l'accroissement de son corps et de la masse de son sang.

— M. Pierret fait une communication sur les origines du trijumeau.

— M. Pitres présente une observation de sclérose latérale de la moelle avec lésions de la corne antérieure, consécutive à une hémiplégie de cause cérébrale.

M. Charcot insiste sur l'intérêt qu'offre l'observation de M. Pitres au point de vue des localisations spinales. L'hémiplégie permanente de cause cérébrale peut s'accompagner pendant longtemps de contracture, sans qu'on voie survenir l'atrophie des membres paralysés, en ne tenant pas compte, bien entendu, de l'émaciation qui peut être le résultat du repos prolongé.

En pareil cas, on n'observe que la sclérose du cordon latéral, avec les caractères que M. Pitres vient de faire ressortir. Dans les cas rares où l'atrophie s'ajoute à l'hémiplégie, on trouve à l'autopsie, en plus de la sclérose latérale, des altérations de la corne antérieure, semblables à celles qui, dans l'atrophie musculaire progressive, expliquent les lésions des muscles.

Dans le cas que M. Pitrès présente, M. Charcot avait prédit qu'on trouverait à l'autopsie une lésion de l'hémisphère opposé à la paralysie, lésion intéressant nécessairement la capsule interne, et devenue le point de départ d'une sclérose descendante avec son trajet ordinaire le long de la pyramide antérieure et du faisceau latéral du côté opposé : il avait également déclaré qu'on rencontrerait les lésions de la corne antérieure qui viennent d'être décrites.

On peut observer quelque chose d'analogue dans l'ataxie locomotrice ; il peut se faire que la sclérose des cordons postérieurs retentisse jusqu'aux cornes antérieures, et alors, l'atrophie musculaire entre dans le tableau symptomatique de l'affection.

Chez une ataxique de la Salpêtrière, dont l'histoire complète a été publiée par M. Pierret dans les ARCHIVES DE PHYSIOLOGIE, l'atrophie musculaire était venue ainsi compliquer l'état de la malade. M. Charcot avait annoncé, pendant la vie, qu'on trouverait à l'examen de la moelle, en outre des lésions ordinaires de l'ataxie, les lésions classiques des cornes antérieures de la moelle. Et ce pronostic fut complétement confirmé.

M. HALLOPEAU rappelle que les BULLETINS DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE contiennent deux observations de sclérose annulaire où le processus s'était propagé jusqu'aux cornes antérieures, sans toutefois modifier en rien l'état des cellules nerveuses : aussi n'observa-t-on point d'atrophie musculaire pendant la vie.

M. DUMONTPALLIER demande à M. Charcot s'il établit un rapport absolu entre la lésion cérébrale, la sclérose latérale et les altérations des cornes antérieures.

M. CHARCOT déclare qu'il n'est point absolument nécessaire que ces trois termes se trouvent toujours réunis dans un même complexus morbide. Il rappelle qu'il a distrait du groupe des myopathies d'origine spinale une affection parfaitement distincte qu'il a appelée sclérose latérale amyotrophique et où la sclérose latérale est primitive, indépendante de toute lésion cérébrale.

Cette affection se compose de deux éléments principaux : *un élément moteur* consistant en une paralysie avec contracture, sans troubles de la sensibilité, élément auquel s'ajoute après un temps variable un *élément nutritif* caractérisé par des phénomènes d'atrophie musculaire dus justement au retentissement de la sclérose latérale spontanée sur les cornes antérieures de la moelle.

— M. DUSSAUSAY fait une communication sur une hémorrhagie cérébrale, siégeant dans l'écorce de la moitié supérieure des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes.

M. Charcot revient sur la contracture précoce qu'a présentée la malade de M. Dussausay. En pareille circonstance, on ne pouvait que faire deux hypothèses.

D'abord, on pouvait supposer que la lésion siégeait dans le corps opto-strié et alors, avec la théorie défendue par M. Charcot, la contracture précoce ne s'expliquait plus, à moins de faire intervenir une inondation ventriculaire où même le simple affleurement de la membrane intraventriculaire par le foyer ; mais ces circonstances n'eussent pas manqué de déterminer l'ensemble symptomatique qui lui est propre et qui fait défaut dans l'observation.

En second lieu, on pouvait admettre qu'il s'agissait d'une lésion périphérique siégeant dans la région motrice de l'écorce cérébrale.

Cette hypothèse rendait exactement compte de tout ce qui a été observé pendant les derniers jours de la vie de la malade.

L'autopsie a démontré que c'était bien là l'hypothèse qu'on devait faire.

La lésion siège exactement dans la région que M. Charcot a déjà eu mainte occasion de décrire à la Société et que ses observations lui font regarder, avec MM. Hitzig, Férier, Jackson, comme une région des centres moteurs.

Voilà déjà plusieurs faits absolument semblables présentés à la Société.

— M. Déjerine fait la communication suivante :

SUR L'ÉTAT DES NERFS CUTANÉS DANS UN CAS D'ÉRUPTION DES BULLES DE PEMPHIGUS, OBSERVÉE CHEZ UNE FEMME ATTEINTE DE PARALYSIE GÉNÉRALE.

La malade dont il s'agit était âgée de 27 ans et mourut de paralysie générale, dans le service de M. le docteur Vidal, à l'hôpital Saint-Louis. Dans les quinze derniers jours de sa vie, elle présenta sur différentes parties du corps et, en particulier, sur la face postérieure des avant-bras et la face externe des jambes, une éruption pemphigoïde. Cette éruption était formée par de grosses bulles dont les plus volumineuses avaient 2 centimètres au plus de longueur, sur 1 centimètre de largeur. Elles contenaient un liquide d'un jaune citrin. Du reste, suivant l'ancienneté de leur apparition, on trouvait les degrés intermédiaires entre la bulle proprement dite et sa transformation en une croûte jaunâtre. La malade était alors dans un état d'affaissement si prononcé, que nous ne pûmes savoir si elle présentait, au moment de cette éruption, des douleurs névralgiques dans les membres. A l'autopsie, nous trouvâmes les lésions de la méningo-encéphalite diffuse et une dilatation

du ventricule latéral du côté gauche, par le liquide céphalo-rachidien. L'examen de la peau, au niveau des bulles, fut fait de la façon suivante. La peau fut détachée avec le tissu cellulaire sous-cutané, ce tissu cellulaire sous-cutané fut ensuite soigneusement détaché de la face profonde du derme et plongé dans l'acide osmique à 1/100e pendant vingt-quatre heures, puis dans le picro-carmin pendant le même temps. Dissocié en petits fragments qui furent montés dans la glycérine acidifiée, on obtint ainsi un grand nombre de préparations dont un certain nombre contenaient des tubes nerveux. Ces tubes étaient pour la plupart profondément altérés, au lieu de se présenter comme les tubes nerveux sains traités par l'acide osmique, c'est-à-dire sous forme d'un filament noir, entrecoupé de distance en distance par les étranglements annulaires, les tubes étaient diminués de diamètre par places, renflés au contraire en d'autres points, cette apparence était due à la fragmentation de la myéline qui était réduite en blocs arrondis, de volume variable, séparés les uns des autres par une substance, se colorant en jaune par le picro-carmin et qui est de nature protoplasmique, le cylindre-axe avait complétement disparu dans tous les tubes altérés. Quant aux noyaux, ils n'étaient pas augmentés de nombre d'une manière bien évidente. Ces altérations des tubes nerveux étaient analogues comme degré d'altération à celles que l'on observe du dixième au quinzième jour dans le bout périphérique d'un nerf sectionné.

Quant aux bulles, elles étaient constituées, comme l'a démontré M. le docteur Vulpian, par une exsudation dans la couche de Malpighi, dont la couche cellulaire, la plus profonde, était restée adhérente au derme.

L'intérêt de cette observation consiste dans l'altération des nerfs cutanés au niveau de l'éruption bulleuse, il y avait là une dégénérescence des tubes nerveux comparable à celle que l'on obtient expérimentalement en sectionnant un nerf. Cette éruption bulleuse développée pendant la période cachectique de la paralysie générale est apparue spontanément et, vu le siége qu'elle occupait, on ne peut invoquer pour le mécanisme de sa production ni le traumatisme, ni une pression quelconque produite par le décubitus ; d'ailleurs, au pourtour de chaque bulle, la peau était parfaitement saine et ne présentait aucune trace d'irritation. Quant à la cause de l'altération nerveuse qui, pour nous, est liée à la production de cette éruption, on ne peut qu'émettre des hypothèses, est-ce la paralysie générale, la cachexie résultant de cette affection ou une lésion de la moelle épinière qui l'ont amenée, il n'est guère possible, actuellement, de résoudre cette question. Il reste un fait important et qui ne nous paraît pas avoir été signalé, à savoir une altération dégénérative des tubes nerveux cutanés au niveau des bulles de pemphigus.

La moelle épinière sera examinée et nous indiquerons son état anatomique.

M. Hanot signale à M. Déjerine un travail récent du docteur Bevan Lewis sur l'histologie du grand nerf sciatique dans la paralysie générale. Ce travail a été publié dans The west riding lunatic asylum medical reports, année 1875.

M. Charcot pense qu'il serait bon d'examiner l'état des nerfs dans d'autres points de la peau que ceux qui correspondent aux bulles.

M. Déjerine n'a pas examiné ces nerfs loin des bulles, mais il fait remarquer qu'il a trouvé les mêmes lésions nerveuses dans les portions de peau saine entourant immédiatement les bulles.

— M. Couty fait une communication intitulée : *De l'action des anesthésiques sur l'élément musculaire et l'élément nerveux périphérique.* (Voir aux Mémoires.)

— La séance est levée à 5 heures et 1/2.

Séance du 19 février 1876.

M. Rabuteau fait une communication sur le bromure d'éthyle.

— MM. Debove et J. Renaut communiquent le travail suivant :

NOTE SUR LES LÉSIONS DES FAISCEAUX PRIMITIFS DES MUSCLES VOLONTAIRES DANS L'ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE ET DANS LA PARALYSIE SATURNINE.

On sait depuis longtemps, en clinique, que les muscles volontaires atteints d'atrophie progressive conservent jusqu'à la fin leur sensibilité et leur contractilité électriques. Leur contractilité volontaire subsiste également, impuissante il est vrai, pour produire le mouvement à cause de l'affaiblissement du muscle.

Elle persiste néanmoins dans son intégrité en tant qu'on la considère comme un acte physiologique, indépendant de l'effet utile produit par la contraction.

Dans les paralysies survenues sous l'influence de l'intoxication saturnine chronique, au contraire, l'atrophie musculaire est accompagnée rapidement de la perte de la contractilité et de la sensibilité électriques. Consécutivement, le muscle cesse de se contracter sous l'influence de la volonté (Vulpian et Raymond). Nous nous proposons d'exposer dans cette note les différences anatomiques qui séparent les deux genres précités d'atrophie musculaire, et d'expliquer par elles la diversité des symptômes observés.

Lorsqu'on isole convenablement et que l'on colore ensuite à l'aide du picro-carminate d'ammoniaque ou de la purpurine les faisceaux primitifs des muscles volontaires atteints d'atrophie musculaire progressive simple (1), on voit que la substance musculaire a seulement diminué de volume, de telle sorte que les faisceaux comparés à ceux d'un muscle sain sont devenus plus ou moins grêles et parfois filiformes. Le sarcolemme est conservé dans sa complète intégrité et s'applique exactement à la surface du faisceau. Au-dessous de lui, s'observent de nombreux noyaux dont un grand nombre sont divisés et juxtaposés deux par deux ou trois par trois, et logés dans des encoches creusées dans la substance musculaire.

Cette dernière, diminuée de volume, n'est interrompue sur aucun point. Sur des préparations faites par des méthodes convenables, les deux striations, longitudinale et transversale, sont absolument conservées. Sur les faisceaux exactement tendus, quelque grêles qu'ils soient, on reconnaît avec la plus grande netteté le disque épais, la bande claire qui sépare deux disques épais successifs, et le disque mince qui la traverse.

Il résulte de ce qui précède que les phénomènes inflammatoires dont le faisceau primitif est le siége se sont bornés, la plupart du temps, dans le muscle atteint par l'atrophie musculaire progressive, à la segmentation et à la multiplication des noyaux, d'une part, et à la diminution de la substance contractile, considérée seulement dans son volume, mais restant intacte dans sa structure. Cette dernière substance peut être réduite dans le faisceau primitif atrophié, à quelques fibrilles juxtaposées, conséquemment incapables de produire un travail moteur appréciable mais demeurant aptes à se contracter isolément, sous l'influence des excitants divers du muscle, naturel ou artificiel. Les modifications histologiques qui surviennent dans les muscles atteints d'atrophie musculaire progressive rendent donc un compte exact des phénomènes observés sur le vivant, c'est-à-dire de la conservation de la contractilité volontaire de la sensibilité, et de la contractilité électriques qui subsistent jusqu'au moment précis où la substance musculaire a complétement disparu dans les faisceaux primitifs.

Nous avons l'un et l'autre successivement signalé la multiplication des noyaux musculaires dans l'atrophie musculaire progressive et les lésions des muscles atteints par la paralysie saturnine. Nous ne pouvons, du reste, entrer ici dans l'historique de la question. Nous le ferons complétement plus tard dans un travail ultérieur. Mais si l'on compare

---

(1) C'est-à-dire qui n'est point symptomatique d'une sclérose des cordons latéraux.

les faisceaux primitifs des muscles volontaires atteints par l'atrophie progressive et par la paralysie atrophique due à l'action lente du plomb sur l'organisme, il est facile de reconnaître que dans cette dernière les lésions sont totalement différentes de celles qui caractérisent l'atrophie musculaire progressive. Les muscles extenseurs atteints par le plomb offrent tous les caractères de la myosite sur aigue, telle qu'on l'obtiendrait en passant dans un muscle un séton et en l'y laissant à demeure. Les faisceaux primitifs ne sont plus cylindriques mais moniliformes. De distance en distance, les noyaux ont proliféré, et sont accumulés dans le sarcolemme, qu'ils gonflent, sous forme d'amas. A ce niveau, la substance musculaire est étranglée, ou complétement coupée de telle façon que les noyaux distendent le boyau sarcolemmique et qu'au-dessus et au-dessous d'eux existe un fragment de substance contractile. Cette végétation des noyaux musculaires se reproduit de distance en distance, de telle sorte que la substance musculaire est fractionnée en segments, et que la continuité du faisceau est interrompue. On s'explique dès lors comment un muscle ainsi lésé est absolument incapable de se contracter, soit sous l'influence de la volonté, soit consécutivement à l'application des divers existants physiologiques, puisqu'il est formé de fragmeuts discontinus et qui n'ont plus d'action sur les extrémités tendineuses.

Nous ne reviendrons pas ici sur les différents modes suivant leequels s'effectue la fragmentation, la dissociation et la résorption de la substance musculaire dans les faisceaux primitifs atteints de myosite plombique. Ces différents détails ont été, en effet, l'objet d'un travail présenté l'an dernier par l'un de nous à la Société de Biologie. Nous avons voulu seulement démontrer, dans cette note, que les différences physiologiques observées sur le vivant, dans les muscles atteints d'atrophie progressive et d'atrophie plombique, ont leur raison d'être dans des lésions anatomiques relativement grossières, et résultant de deux modes de dégénération qu'il importait de séparer.

M. Charcot pense qu'il serait intéressant d'examiner comparativement des muscles après la section expérimentale des nerfs. Quelques auteurs auraient, en pareille circonstance, retrouvé les mêmes lésious que celles qui sont indiquées par MM. Renaut et Debove, toutefois, avec cette différence que les lésions ne se présentaient alors que sur un petit nombre de fibres musculaires.

M. Renaut ajoute que la myosite saturnine ne diffère pas des myosites ordinaires ; de celle par exemple qui se développe autour d'un foyer inflammatoire. La myosite de l'atrophie musculaire progressive, au contraire, est véritablement spéciale, toute caractéristique.

M. Charcot fait cependant remarquer que, dans le cas d'atrophie

musculaire, on peut trouver aussi des fibres altérées comme dans l'observation de MM. Renaut et Debove. Il est vrai que les fibres altérées ainsi ne se rencontrent, pour ainsi dire, qu'accidentellement.

— M. Pitres fait une communication sur la paralysie isolée de la partie inférieure de la face par lésion de l'écorce cérébrale.

M. Charcot fait ressortir tout l'intérêt de cette observation qui est, en quelque sorte, la contre-épreuve des cas présentés dans les séances précédentes.

C'est encore une lésion corticale, mais qui, si étendue qu'elle soit, a laissé presque complétement indemne la région motrice. Et, justement, il n'y a pas eu de contracture.

M. Charcot signale encore cette circonstance intéressante d'une paralysie isolée de la face. Un certain nombre d'observations semblables permettront sans doute de déterminer chez l'homme la partie de la région motrice qui est le centre moteur de la face ; quoi qu'il en soit, cette paralysie faciale se distingue de la paralysie faciale par lésion des masses centrales, en ce que cette dernière est jointe ordinairement à la paralysie des membres.

La paralysie par lésion corticale est susceptible d'une sorte de dissociation ; on peut observer alors la paralysie isolée, soit de la face, soit d'un seul membre ; il y a monoplégie. Il va sans dire que la distinction qui vient d'être signalée n'est plus possible pour les cas où des lésions multiples siégeraient dans l'écorce cérébrale, et léseraient simultanément les parties qui sont en rapport avec les mouvements de la face, des membres supérieurs et inférieurs.

Cependant, on pouvait encore quelquefois établir le diagnostic du siége en se fondant sur l'existence de mouvements épileptiformes et de contracture.

M. Charcot conseille, pour bien préciser la situation d'une lésion corticale rencontrée à l'autopsie, de se servir de cerveaux durcis dans l'acide nitrique, et sur lesquels la lésion observée peut être reproduite facilement au pinceau, dans des points absolument correspondants.

— M. Marcot présente une observation de lésion traumatique des lobes frontaux.

M. Charcot fait remarquer que les particularités qui ressortent de cette observation sont conformes à la théorie qu'il défend. Il n'y a pas eu de troubles de la motilité, mais les régions motrices étaient restées intactes. Pour ce qui est de l'intégrité de l'intelligence, il est difficile de l'expliquer pour le moment.

— M. Jousset de Bellesme fait hommage à la Société d'un mémoire

de physiologie comparée sur les fonctions des glandes de l'appareil digestif des insectes, et signale à ce sujet les particularités qui distinguent cet ouvrage des travaux précédemment publiés et spécialement d'un mémoire récent de M. Plateau sur la digestion des insectes.

M. Lépine rappelle qu'il a démontré que les glandes en grappes de la langue des grenouilles sont de véritables glandes salivaires, jouissant d'un notable pouvoir saccharifiant.

En électrisant le nerf qui se rend à ces glandules, il en voyait sourdre une pluie de salive. Il rappelle également que, dans ces derniers temps, Cuefer a étudié les terminaisons nerveuses dans les cellules salivaires de la blatte orientale, et Schweider Seydel dans les cellules salivaires des grenouilles.

— M. Jousset de Bellesme présente ensuite à la Société un produit toxique nouveau extrait du *Pyrethrum carneum* et auquel cette plante doit ses propriétés insecticides. C'est à tort qu'on a regardé jusqu'ici la poudre de Pyrèthre comme agissant sur les insectes seulement par un procédé mécanique d'obturation des stigmates et qu'on l'a assimilée ainsi à toutes les matières pulvérulentes inertes.

M. Jousset met sous les yeux de la Société des blattes placées depuis dix heures dans différentes poudres inertes, poudre de feuilles sèches, de bois, et fait remarquer qu'elles ne présentent aucun phémonène morbide. Il en présente comparativement d'autres, placées depuis une heure dans la poudre de Pyrèthre et qui sont déjà presque mortes en offrant des phénomènes convulsifs très-nets. Or, si on a traité préalablement cette dernière poudre par l'alcool, elle perd ses propriétés insecticides, tandis que l'alcool devient toxique. Il combat ensuite l'opinion par laquelle cette propriété serait due aux huiles essentielles que renferme la plante, en rapportant des expériences directes qui démontrent leur innocuité sur les insectes, et fait ressortir que la substance cristallisée qu'il présente à la Société jouit à un haut degré des propriétés particulières de la poudre. Ce corps paraît devoir être rangé parmi les alcaloïdes et M. Jousset se réserve d'en donner prochainement la composition atomique et les propriétés chimiques.

M. Grimaux signale qu'il se vend depuis longtemps dans le commerce un papier imprégné d'extrait alcoolique de Pyrèthre et qu'on fait brûler pour détruire les moustiques.

La séance est levée à cinq heures et demie.

Séance du 26 février 1876.

A propos du procès-verbal de la séance précédente, M. Hayem fait quelques remarques sur la communication de MM. Renaut et Debove.

Les lésions musculaires diffèrent selon les affections de la moelle qui les déterminent. Les lésions les plus simples sont celles qui se trouvent dans le cas d'atrophie musculaire progressive. Elles ressemblent alors à celles qui se produisent après les sections nerveuses; elles n'en diffèrent que par le plus petit nombre de fibres atteintes.

Dans les processus plus complexes d'affections spinales, les lésions musculaires peuvent être de plus en plus avancées.

— M. Lépine fait le communication suivante :

NOTE SUR LA PRODUCTION D'UNE GLYCOSURIE ALIMENTAIRE CHEZ LES CIRRHOTIQUES.

On sait que M. Claude Bernard, en injectant dans la veine jugulaire d'un chien 10 grammes de glycose dissoute dans de l'eau, détermine la production d'une glycosurie temporaire, tandis que l'injection dans une des veines d'origine de la veine porte d'une quantité un peu supérieure de glycose n'est pas suivie de glycosurie. Dans ce dernier cas, le foie agissant « comme une sorte de barrière a retenu le sucre. » (Revue scientifique, 1873, 10 mai, p. 1066). Le docteur E. Schopffer a répété cette expérience sur plusieurs lapins et est arrivé aux mêmes résultats : Pendant que l'injection de 1 gr. 5 de sucre, si elle est faite dans la veine crurale, est suivie du passage dans l'urine d'environ 1 gramme de glycose, cette même injection pratiquée dans la veine-porte n'amène pas de glycosurie ; deux fois seulement, l'auteur put déceler des *traces* de glycose dans l'urine, encore est-il probable que cette anomalie tenait à ce que l'injection avait été faite avec trop de rapidité. (Archiv. fuer experim. Pathologie und Pharmacologie, 1873, t. I.)

La preuve que c'est bien au foie et non à une propriété mystérieuse des veines mésaraïques qu'est due l'absence de glycosurie lorsqu'on injecte de la glycose dans une de ces veines, est fournie par une autre expérience de M. Bernard, consistant à faire absorber la glycose par les veines mésaraïques, mais en supprimant le foie, au point de vue fonctionnel, au moyen de la ligature de la veine porte : M. Bernard fait ingérer à un chien de 3 kilogrammes, dont la veine porte a été liée, 10 à 15 grammes de sucre de canne. Une demi-heure ou trois quarts d'heure après, on constate que du sucre interverti a passé dans l'urine, tandis que chez un chien de même taille et dans les mêmes conditions, sauf qu'il n'a pas la veine porte liée, l'ingestion d'une même quantité de

sucre dans l'intestin, ne produit généralement pas de glycosurie. (*Loc. cit.*, p. 1157.)

M. Bernard a donné à cette glycosurie le nom de *glycosurie alimentaire* pour la distinguer de celle qui est due à la transformation exagérée de glycogène en glycose.

Un médecin distingué de Lyon, le docteur Colrat, a pensé avec raison que les malades se trouvant dans des conditions plus ou moins analogues à celle des animaux dont la veine porte a été liée pourraient également être susceptibles de présenter une glycosurie alimentaire. Cette vue ingénieuse a été confirmée par l'observation. Dans trois cas de cirrhose, dont deux avec autopsie, et dans un cas d'obstruction des voies biliaires par des calculs, son élève, le docteur Couturier, a trouvé une petite proportion de glycose pendant la période digestive si le repas avait consisté en aliments féculents. (*Thèse de Paris*, 1875.)

Dans trois cas de cirrhose, j'ai fait moi-même l'expérience suivante :

L'absence de glycose ayant été au préalable dûment constatée chez les malades, je leur ai fait prendre, dans un litre de tisane, dans les vingt-quatre heures, à l'un 300, à un autre 400 et au dernier 500 grammes de *glycose*. Chez ce dernier, l'administration de la glycose a été continuée pendant trois jours. Outre la glycose, les malades ingéraient une certaine quantité de pain qui n'a pas été exactement mesurée. Or, chez ces trois malades, il s'est manifesté de la glycosurie le lendemain ou le surlendemain. Chez le dernier, elle a duré *six jours* après la cessation de l'ingestion de la glycose.

Je n'ai pas besoin de dire que la recherche de la glycose dans l'urine a été faite avec toutes les précautions usitées en pareil cas, par la liqueur de Fehling et par la potasse avec addition de sous-nitrate de bismuth. Les deux réactifs ont donné, le premier, un précipité fort net ; le second, une coloration franchement noire.

A l'autopsie, j'ai trouvé, chez mes trois malades, les lésions typiques de la cirrhose ; je dois seulement ajouter que le dernier présentait de plus des granulations tuberculeuses et des lésions peu avancées d'ailleurs de pneumonie caséeuse, *sans cavernes*, dans les sommets des deux poumons.

J'ai administré, de la même manière, de la glycose à deux malades atteints de cancer du foie, l'un d'eux ictérique à un degré prononcé (le cancer siégeant dans les voies biliaires); ces deux malades ne sont pas devenus glycosuriques. Mais on sait que dans le cancer du foie, même considérable, il y a une grande partie du foie qui reste saine.

J'ai fait la même recherche chez un phthisique, dont le foie, un peu volumineux était probablement gras. Je n'ai pas réussi davantage ; il est cependant vraisemblable qu'un foie gras n'est pas plus capable qu'un



foie cirrhotique de retenir la glycose alimentaire. C'est une recherche à continuer.

Dès aujourd'hui, il me paraît certain que l'administration d'une dose un peu forte de glycose peut rendre des services dans certains cas de diagnostic difficile, notamment quand on hésite entre une cirrhose et une péritonite chronique, ainsi qu'il arrive assez souvent. L'apparition de la glycosurie constituera plus qu'une présomption ; ce sera une preuve en faveur d'une altération du foie.

— M. R. Lépine communique les recherches suivantes :

NOTE SUR LA CHALEUR DÉVELOPPÉE PENDANT LA COAGULATION DU SANG.

Dans le but de rechercher si la coagulation du sang est accompagnée d'un dégagement de chaleur appréciable, j'ai fait usage des deux méthodes suivantes :

1° Je défibrine par le battage une certaine quantité de sang artériel de chien, environ 50-60 grammes ; puis l'ayant, en le faisant chauffer au bain-marie, porté à la température initiale 38°-39° c., j'en remplis un petit vase A. Je reçois dans un petit vase B, identique avec le précédent, une quantité de sang égale à celle qui a été introduite en A ; je place dans chacun des petits vases un thermomètre et j'observe avec soin, comparativement, l'abaissement de la température qui se produit dans les deux vases. Or, au bout de quelques minutes, je constate entre la température du sang contenu en A et celle du sang contenu en B (primitivement égales), un écart au profit du sang de B qui, généralement, reste relativement plus chaud d'un degré.

2° A la méthode précédente, on pouvait adresser l'objection que les deux sangs, bien que possédant au début de la période d'observation la même température, ne sont pas strictement comparables entre eux, attendu que le sang défibriné par le battage est plus riche en oxygène que l'autre. Quoique cette objection me parût, dans l'espèce, de nulle valeur, attendu qu'on ne voit pas pourquoi un sang plus riche en oxygène devrait pour cette raison se refroidir plus vite, j'ai cherché à constater *directement* l'élévation de température dans le sang, au moment où la coagulation se produit, et j'y suis facilement arrivé en plaçant le petit vase contenant le sang non défibriné dans un bain-marie à 38° c. environ. En procédant de cette manière, j'ai pu m'assurer que la température du sang du chien, au bout de quatre minutes environ après qu'il est sorti de l'artère, présente une élévation de plusieurs dixièmes de degré (généralement de plus d'un degré), durant environ quatre minutes, et suivi naturellement d'un refroidissement progressif. Au moment où commence la chute définitive de la colonne mercurielle, on peut facile-

ment s'assurer, en retirant le thermomètre du vase, que le sang est complétement coagulé.

Il ne paraîtra sans doute pas étonnant que la coagulation du sang s'accompagne d'un dégagement de chaleur ; on sait que le passage d'un corps de l'état liquide à l'état solide produit de la chaleur. On pouvait donc prévoir que le passage de la fibrine à l'état solide devait s'accompagner d'un semblable effet. Néanmoins, quand on prend en considération la faible quantité de fibrine que renferme le sang, comparativement à la masse totale de ce fluide, on se prend à douter que le dégagement de chaleur que nous avons constaté soit dû uniquement au phénomène physique du changement d'état de la fibrine. Mais il est un fait démontrant, selon nous, qu'il ne s'agit pas seulement d'nn phénomène physique, c'est celui-ci que, parfois, la chaleur produite est très-faible. Dans quelques expériences, nous l'avons trouvée à peu près nulle ; autant qu'il nous en souvient, le sang artériel, dans ce cas, était beaucoup plus noir que d'habitude, le chien qui venait de servir à d'autres expériences étant près de succomber.

Nous croyons donc que la production de chaleur que nous avons observée est due à un phénomène d'ordre chimique. Ce serait un sujet d'étude pour les physiciens, de préciser mieux que nous ne l'avons pu faire les conditions du phénomène, et surtout de déterminer la quantité de calories dégagées par une quantité donnée de sang.

Nos expériences ont toutes été faites dans le laboratoire de M. le professeur Béclard que nous ne saurions trop remercier de la bienveillance avec laquelle il nous a accueilli. Nous sommes heureux de témoigner aussi notre reconnaissance à son habile préparateur, notre collègue, le docteur Laborde.

— M. Leven communique le travail suivant :

Action de l'acide chlorhydrique dans le vide sur la solubilité de l'albumine

L'acide n'est pas libre dans l'estomac, mais combiné à la pepsine; cela est démontré chimiquement, mais on peut le mettre en liberté quand on produit artificiellement un catarrhe do l'estomac. Quand les médecins disent qu'il est en excès ou en défaut dans certaines formes de dyspepsie, ils énoncent un fait en contradiction avec la vérité chimique.

La combinaison de l'acide avec la pepsine est hors de doute ; mais on ne sait si l'acide du suc gastrique est de l'acide chlorhydrique ou lactique.

La pepsine doit être acide, car si on la neutralise, elle produit la putréfaction et non la peptonisation. La levure de bière est aussi acide et

a des propriétés peptonisantes supérieures à celles de la pepsine. C'est la seule analogie de la pepsine avec le ferment.

On a jusqu'à présent étudié l'action de l'acide sur la solubilité de l'albumine à l'air libre, mais dans l'estomac les opérations chimiques se produisent comme dans le vide.

Pour réaliser les conditions dans lesquelles se trouve l'estomac, nous nous sommes servis du ballon à double tubulure qu'à employé Pasteur pour les ferments; nous aspirions dans le ballon l'albumine de l'œuf, nous y introduisions de l'eau distillée et de l'eau chlorhydrique 4 pour mille : nous chauffions le tout à 100°; la vapeur d'eau chassait l'oxygène de l'eau et l'air du ballon ; les germes étaient détruits et nous fermions à la cire les 2 tubes ; nous chauffions de 22° à 75° centigrades.

L'opération terminée, on prenait une quantité déterminée de liquide et l'on précipitait l'albumine avec de l'acide nitrique.

Les filtres par lesquels on faisait passer le liquide contenant l'albumine précipitée étaient lavés, séchés à l'étuve et repesés.

Nous obtenions le poids exact de l'albumine.

Nous avons reconnu que c'est à 40° que l'acide dans le vide dissout le plus d'albumine, qu'à 22° et à 75°, il ne dissout que la moitié de ce qu'il dissout à 40°, et qne l'acide dissout quatre fois plus d'albumine dans le vide qu'à l'air libre.

Expériences sur la peptonisation spontanée de la viande dans l'eau.

Le bouillon est classé par Schiff dans les peptogènes.

A 18° il ne se produit pas de peptones de viande dans l'eau.

A 40° il se peptonise 1 pour cent de viande après 24 h.

A 100° il se peptonise 2 pour cent de viande après 24 h.

Ce temps passé, la viande n'abandonne plus de principe susceptible de se peptoniser.

On le prouve en lavant de la viande qui a été 24 heures au feu avec de l'eau distillée et en la remettant dans de l'eau distillée, il ne se produit plus de peptones.

Le bouillon est un aliment stimulant pour l'estomac et utile pour la nutrition générale.

Il prépare l'estomac à la digestion, il s'absorbe immédiatement tandis que la soupe qui y séjourne un certain temps amène dans l'organe une ou plus moins grande quantité de liquide qui gênera le contact direct de la viande avec la muqueuse stomacale ; elle gênera l'action utile de la viande sur la muqueuse.

Sous ce rapport, si le bouillon est utile au dyspeptique, la soupe est toujours nuisible.

— M. de Sinéty communique le travail suivant :

DES CAUSES ANATOMIQUES DE LA RÉTRACTION DU MAMELON, DANS QUELQUES TUMEURS DE LA MAMELLE

Chez certaines femmes, soit en dehors de tout état pathologique, soit sous l'influence de tumeurs de la mamelle, on voit disparaître la saillie du mamelon. On trouve même quelquefois, au lieu de cet appendice, une sorte de cupule, formée par une dépression de l'aréole. J'ai étudié quel était l'état anatomique du mamelon ainsi retracté, et c'est le résultat de ces recherches que je viens communiquer à la Société.

Je dois d'abord rappeler en quelques mots la disposition des éléments anatomiques dans le mamelon normal. Les canaux galactophores, très-variables comme nombre et comme dimension, sont revêtus d'épithélium cylindrique et forment des replis étoilés qui ferment le conduit, sauf quand il est distendn par un liquide et dans quelques autres circonstances sur lesquelles je ne veux pas insister aujourd'hui. Chaque canal est entouré d'une gaîne de tissu conjonctif, qui, très-étroite, quand la mamelle est à l'état de repos, devient cinq à six fois plus épaisse au moment de la lactation. Dans cette couche on rencontre, déjà, un certain nombre de fibres musculaires lisses disposées parallèlement à l'axe du mamelon. Mais c'est surtout en dehors de cette couche de tissu conjonctif qu'on observe les faisceaux de fibres musculaires, disposés très-irrégulièrement, mais dont la plupart affectent une disposition horizontale ou longitudinale. Ordinairement les fibres horizontales sont de beaucoup les plus nombreuses et entourent les canaux, sans former cependant un véritable sphincter. Ces fibres musculaires augmentent de volume et probablement de nombre au moment de la lactation, si bien que, chez certaines femmes les canaux galactaphores sont plongés dans un véritable réseau musculaire. La contraction de ces fibres amène, comme tout le monde sait, la projection en avant du mamelon, espèce d'érection, à laquelle on a donné le nom de thélothisme. Tous les détails de ce phénomène physiologique ont été très-bien décrits par M. Duval, dans sa thèse sur le mamelon et l'aréole (1). Je dirai, à ce sujet, que d'après mon observation personnelle, la contraction qui amène le thélothisme débute toujours par l'aréole pour se propager ensuite jusqu'à l'extrémité mamillaire. Je ne peux donc admettre avec certains anatomistes que le muscle sous-aréolaire soit antagoniste des faisceaux circulaires propres du mamelon. Le rôle prédominant des fibres horizontales s'explique très-facilement par leur nombre beaucoup plus considérable, et nous allons voir, au contraire, que quand les fais-

(1) Duval, thèse de Paris, 1861.

ceaux longitudinaux dominent, il y a rétraction au lieu de projection en avant. Ce fait a déjà été supposé par plusieurs auteurs et en particulier par M. Sappey; mais je crois qu'il n'avait jamais été démontré anatomiquement et c'est ce que les préparations histologiques que je soumets à votre examen montrent péremptoirement. Dans ce cas ci, qui provient d'une femme atteinte de carcinome, le mamelon était complétement rétracté, mais nullement envahi par le néoplasme qui n'occupait que les parties profondes de la mamelle. On voit en effet sur ces coupes, que les faisceaux horizontaux de fibres musculaires ont presque complétement disparu, tandis que les faisceaux longitudinaux sont encore assez nombreux. Pourquoi l'atrophie des fibres musculaires a-t-elle envahi plutôt les uns que les autres? c'est ce qu'il m'est impossible d'expliquer pour le moment. Outre cette disparition des fibres musculaires, on observe sur ce mamelon une hyperplasie considérable du tissu fibreux qui entoure les canaux galactophores, et ce tissu si facilement retractile est sans doute aussi une cause puissante, s'ajoutant à l'action des faisceaux musculaires longitudinaux, pour amener cette rétraction du mamelon.

Je n'ai pas voulu entrer ici dans plus de détails sur l'histologie normale du mamelon. J'ai voulu seulement montrer, dans ce cas ci, que l'examen anatomique est venu expliquer complétement ce que nous avait appris l'observation clinique.

Les coupes qui m'ont servi à cette démonstration ont été colorées par la purpurine. Ce réactif appliqué par Ranvier à l'histologie, a, spécialement pour l'étude de la mamelle, le grand avantage de colorer les épithéliums et les fibres musculaires et de laisser complétement incolores les faisceaux de tissu conjonctif.

— M. Paul Bert a recherché pourquoi les papillons de nuit ne relèvent pas leurs ailes comme les papillons de jour.

On a attribué cette particularité à l'existence de sortes de petits crochets qui retiendraient les ailes. Or, M. Bert a coupé ces crochets et, après cette opération les ailes ne se relèvent pas d'avantage.

M. Bert se demande si l'explication ne serait pas donnée par la forme du dos des papillons de nuit ; chez eux le dos est moins bombé que chez les papillons de jour, et permet difficilement de comprendre un muscle qui puisse redresser l'aile sur la surface qu'il représente.

Quoi qu'il en soit, c'est là un des nombreux exemples de cette tendance trop générale à déduire *à priori* la physiologie des dispositions anatomiques.

— Le docteur Badal présente à la Société divers instruments destinés à l'exàmen des fonctions visuelles :

1° Un *périmètre* portatif, pour la mesure et l'exploration du *champ*

visuel superficiel (acuité pour la lumière, les formes et les couleurs, rétrécissements, scôtomes).

2° Un *schémographe* permettant de tracer sur une feuille de papier le schéma du champ visuel exploré par le périmètre.

3° Un *optomètre* qui résout complétement le problème de la *mesure simultanée de la réfraction et de l'acuité visuelles, même chez les sujets qui ne savent pas lire.* »

On ne possédait encore aucun moyen pratique de mesurer la réfraction et l'acuité. La méthode de Donders excellente et devenue classique parmi les oculistes, présente certaines difficultés d'exécution qui en rendent l'usage à peu près impossible pour la généralités des médecins, il en est de même de l'emploi de l'ophthalmoscope (qui, du reste, ne peut servir à mesurer l'acuité ; et l'on se rappelle la vive controverse soulevée à l'Académie, à propos de la pénurie des moyens d'examen des fonctions visuelles, dans les conseils de révision.

L'optomètre du docteur Badal permet à tout médecin de résoudre en quelques minutes le problèmes suivants :

1° Mesure de l'*acuité* visuelle.

2° Mesure de la *réfraction* (emmétropie, myopie, hypermétropie, astigmatisme).

3° Mesure de l'*accommodation* (accommodation normale, presbytie, parésie, paralysie, spasme de l'accommodation).

4° Mesure du champ antéro-postérieur de la vision distincte.

5° Détermination du numéro des lunettes à prescrire pour la vision au loin et la vision de près, à une distance déterminée.

6° Déterminations du numéro des lunettes déjà portées par le malade et qui souvent ne sont pas numérotées. Dans ce cas, l'instrument est employé comme *focomètre* (1).

M. Poncet fait remarquer que l'optométre du docteur Badal ne met pas le médecin militaire à l'abri de la simulation du conscrit. Sous ce rapport, il ne peut remplacer l'ophthalmoscope.

— M. L. Landouzy communique à la Société des schéma reproduisant les lésions fronto-pariétales d'observations dans lesquelles avaient été observés des troubles moteurs partiels.

M. Landouzy s'est proposé, en réunissant ces faits, de savoir si la théorie de l'excitation directe et corticale ne pourrait pas s'appliquer à la généralité des cas pathologiques, que ceux-ci se rapportassent aux ramollissements, aux hemorrhagies, aux tumeurs ou aux méningites tu-

---

(1) Ces instruments se trouvent chez M. Roulot, opticien, 3, rue des Vieilles-Haudriettes.

berculeuses ? Pour ce qui est de ces derniers, l'excitation directe permet d'expliquer les convulsions partielles, incompréhensibles par la théorie réflexe acceptée par tous les auteurs.

Sur les schémas se lit le parallélisme existant :

1° Entre les lésions et les troubles convulsifs ou parétiques limités ;

2° Entre les dégénérations envahissant les parties du corps autrefois atteintes dans leur motilité, et les lésious qui les commandent.

Pour n'être que régionales, les lésions relevées dans ces observations n'en ont pas moins une valeur considérable, si l'on songe que l'histoire classique de la maladie permet d'assister, le plus souvent, à l'envahissement progressif des différents territoires moteurs.

A ce propos, M. Landouzy insiste sur la coïncidence habituelle des troubles convulsifs ou paralytiques de la face et du bras, du bras et de la jambe; sur l'extrême fréquence de l'hémiplégie faciale, laquelle, toujours limitée au facial inférieur, paraît si associée aux convulsions ou aux paralysies du bras que deux fois seulement elle s'est montrée isolée.

M. Landouzy a encore relevé la déviation de la tête et des yeux, symptôme venant s'ajouter à ceux déjà signalés non-seulement pour témoigner de l'excitabilité de l'écorce, mais pour montrer que l'enchaînement des symptômes cliniques se trouve singulièrement d'accord avec le groupement des centres moteurs annoncé par les physiologistes.

La déviation de la tête n'offrant pas la constance trouvée, pour les lésions des ganglions, par MM. Vulpian et Prevost, M. Landouzy se demande, au cas où la déviation se fait du côté opposé à la lésion, s'il ne faudrait pas l'expliquer par l'action du centre rotateur de l'hémisphère sain privé d'antagoniste par le fait des lésions de l'hémisphère malade ?

— M. Féré présente à la Société un malade qui offre un *tic non douloureux de la face du côté gauche*, consécutif à une plaie de tête portant sur le *pariétal droit.*

Le nommé W..., Jean, 58 ans (service de M. Bouchard), ouvrier boulanger, d'une vigoureuse constitution, n'avait jamais eu de maladies, sauf une chaudepisse et des chancres qui ne paraissent pas avoir été suivis d'accidents.

Le 4 mai 1871, étant en état d'ébriété, il voulut descendre de sa chambre, située au deuxième étage; le pied lui manqua sur une des premières marches et il roula jusqu'au rez-de-chaussée. La partie postérieure de la tête avait porté contre un angle et il en était résulté une large plaie qui fut suivie d'une hémorrhagie assez abondante.

On le releva sans connaissance, et il ne revint à lui qu'au bout de dix à douze heures. Il s'aperçut alors que son œil gauche se fermait de temps en temps malgré lui; il ne remarqua que plus tard que la com-

missure labiale gauche se relevait convulsivement, aussi sans douleur.

La blessure fut guérie au bout de six semaines environ, mais le tic persista.

Depuis, le malade n'a jamais ressenti de douleur dans la cicatrice ; mais, au bout de quelque temps, il éprouva une grande difficulté à tourner le cou.

Les douleurs de la région cervicale paraissent avoir été de nature rhumatismale, car il eut en même temps du gonflement douloureux au niveau des articulations tibio-tarsiennes, du genou droit et des articulations des mains, qui empêchèrent tout travail pendant onze mois. Il est entré ensuite à Bicêtre, où ses douleurs lui reviennent tous les hivers ; il est tranquille pendant l'été.

La sensibilité est conservée sous toutes ses formes.

La motilité est à peu près normale dans les membres supérieurs, où les douleurs sont moins fréquentes, et la force est égale des deux côtés.

Les membres inférieurs, qui sont surtout le siége de douleurs dans les temps humides et froids, sont un peu plus faibles ; mais le malade peut faire sans se fatiguer et assez rapidement une course d'un kilomètre. Quoique le genou droit soit le siége de quelques craquements, la jambe ne paraît pas plus faible de ce côté.

Les mouvements de rotation du cou sont toujours difficiles et douloureux.

Le tic présente encore, dit-il, tous les caractères du début :

Tous les muscles du côté gauche de la face ne participent pas aux mouvements convulsifs ; ceux qui sont surtout affectés sont l'orbiculaire des paupières et les muscles zygomatiques. Toutes les fibres de l'orbiculaire sont affectées, aussi bien celles de la portion orbitaire que celles de la portion palpébrale.

Les mouvements du sourcil peuvent se montrer seuls ; ils paraissent avoir modifié les rides du front, qui sont moins profondes de ce côté gauche.

Ordinairement, ils sont accompagnés de mouvements des paupières, qui se ferment convulsivement. En écartant les paupières, on voit quelquefois un léger mouvement du globe oculaire, mais ce semble être un mouvement transmis par les contractions énergiques de l'orbiculaire.

En même temps, les muscles zygomatiques se contractent et portent en dehors et en haut la commissure labiale, en déterminant sur la partie externe de la joue une petite fossette qui n'existe pas de l'autre côté. L'aile du nez ne prend pas part aux mouvements des lèvres.

Le reste de la face paraît sensiblement immobile.

Ces mouvements convulsifs ne sont pas continuels, ils reviennent par accès de dix, vingt, trente minutes, séparés ordinairement par une in-

termittence d'égale durée. Lorsque le malade reste immobile, la face bien directement tournée en avant, l'intermittence peut être prolongée ; l'accès est souvent provoqué par les mouvements de torsion douloureux du cou.

La convulsion ne s'accompagne pas de douleur ; elle n'apporte qu'une certaine gêne fonctionnelle, lorsque le malade veut lire surtout. Quand les paupières battent avec violence, l'œil se remplit de larmes qui coulent sur la joue. La vision n'est pas altérée du côté malade.

Cette absence de troubles graves a permis à l'état général de se maintenir excellent.

On peut encore voir la trace de la blessure sur la partie postérieure du pariétal droit. Il reste une dépression irrégulièrement quadrilatère de l'os de 15 millimètres carrés environ et de 2 ou 3 millimètres de profondeur. Elle est située sur une ligne horizontale passant par le sommet de l'occipital, saillant et facilement reconnaissable sur ce sujet, et le diamètre transverse frontal minimum, et environ 1 centimètre en arrière d'une ligne verticale passant sur la limite postérieure de l'apophyse mastoïde. (Diamètres maxima de la tête : longitudinal, 19,6 ; transversal, 15.)

En comparant la tête du malade avec les crânes présentés à la Société de Biologie sur lesquels sont dessinées les circonvolutions dont les rapports ont été déterminés par le procédé des chevilles, on peut voir que le siége de la lésion correspond à la partie postérieure du pli courbe.

J'ai pu vérifier ce rapport, déduit théoriquement, en enfonçant des chevilles sur sept cadavres dans le point désigné. Un de nos collègues, M. Mayor, a répété l'expérience et est aussi tombé sur la partie postérieure du pli courbe.

Nous avons donc un tic intermittent non douloureux de l'orbiculaire des paupières et des zygomatiques, consécutif à une lésion indéterminée de la région du pli courbe du côté opposé.

Ce qui fait l'intérêt de cette observation, c'est que, d'après les recherches expérimentales de Ferrier, ce serait précisément dans cette région du pli courbe qu'il faudrait chercher les centres moteurs de l'œil et de la paupière.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE MARS 1876

PAR M. V. HANOT, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. CLAUDE BERNARD.

Séance du 4 mars 1876.

M. Lépine fait une communication sur l'état de la température du membre inférieur, après l'électrisation du nerf sciatique. (Voir aux Mémoires.)

— M. Poncet présente des préparations histologiques provenant de cornées tatouées à l'encre de Chine. Elles démontrent que sur une cornée atteinte de leucôme, cette opération n'amène pas la destruction des éléments soit épithéliaux, soit connectifs profonds. L'épithélium dentelé est dissocié par les globules sanguins, et subit une légère irritation nucléaire.

Le tissu cornéen est aussi dissocié par le sang. Les endothéliums (corpuscules) se séparent en grande quantité de leurs faisceaux tendineux. Ils possèdent aussi des noyaux multiples.

La matière colorante se localise dans les couches inférieures de l'épithélium, et supérieures du tissu conjonctif, soit sur les éléments lymphatiques, soit sur les corpuscules cornéens, et surtout sur le noyau de ces cellules.

Les solutions d'encre de Chine étant entièrement composées de vibrions noircis, ce sont ces organismes inférieurs qui, digérés par les cellules de la cornée, colorent le leucôme.

Le tatouage ne doit pas être pratiqué sur une cornée vasculaire, et les séances doivent être assez espacées pour permettre la résorption des petites hémorrhagies.

Cette opération dans ces conditions est exempte d'accidents.

— M. Pinard communique à la Société le travail suivant :

DU SOUFFLE FOETAL.

Depuis que Kennedy, en 1830, signala le souffle ombilical, qu'il appelait *son ombilical*, bien des observateurs, malgré sa rareté relative, l'ont constaté ; mais si tous sont d'accord quant à son existence, ils diffèrent notablement lorsqu'ils cherchent à établir et à démontrer la cause de ce souffle.

Ainsi Kennedy attribue ce souffle à une compression du cordon et au passage du sang à travers un rétrécissement artériel. Il l'avait d'abord, en se confondant sur deux observations, attribué à une hémorrhagie coexistante; mais il revient plus tard sur cette première manière de voir, car l'expérience lui prouva que le phénomène pouvait exister indépendamment de toute hémorrhagie, et qu'on le produisait, d'ailleurs, artificiellement, en faisant subir au cordon une pression convenable (1).

Nægele, en étudiant quelques années après le même phénomène, dit M. Depaul, n'a fait que confirmer les expériences de Kennedy. Suivant cet habile observateur, le bruit dont il s'agit est constitué par une pulsation simple sans isochronisme avec le souffle utérin, et résulte de l'entortillement du cordon autour du cou du fœtus, ou d'une compression produite entre son dos et la paroi uterine. Suivant lui encore, il n'existerait que dans une étendue de quelques pouces, seulement il aurait une situation variable, selon que le fœtus se présente par la tête ou par l'extrémité pelvienne. La torsion plus ou moins grande des artères du cordon sur elles-mêmes aurait aussi une influence sur sa force.

P. Dubois, en 1833, signale dans un mémoire un cas dans lequel il avait perçu un bruit de souffle tout à fait indépendant de la circulation maternelle et qu'il rapporta au cœur du fœtus.

Carrière, après avoir aussi étudié la question, rapporte que, dans dix ou douze cas dans lesquels le cordon s'enroulait une ou plusieurs fois autour du cou de l'enfant, il n'a rien constaté pendant la grossesse qui pût être rapporté au bruit ou au souffle ombilical. Il ne juge pas définitivement la question, mais il insiste sur l'impossibilité dans laquelle il

(1) Depaul, *Traité d'auscultation obstétricale*. Paris, 1847.

a été de faire naître une pulsation soufflée en pressant avec le stéthoscope sur le cordon conservant encore ces rapports avec la mère et le fœtus, immédiatement après la naissance.

M. Depaul avait, en 1839, placé le point de départ du souffle dans le cœur fœtal; mais dans son *Traité d'auscultation obstétricale*, qu'il publia en 1847, et qui est l'ouvrage le plus complet que nous possédions encore sur l'auscultation obstétricale, il dit: « De nouvelles recherches m'ont forcé à modifier cette manière de voir, et je suis obligé d'admettre aujourd'hui que, si quelquefois un souffle peut se joindre à l'un des bruits qui résultent de la contraction du cœur de l'enfant, il est incontestable que plus souvent encore une pulsation avec souffle part de l'un des points du cordon ombilical.» Et plus loin : « La pulsation avec souffle, quand elle se produit en dehors du cœur fœtal, résulte, selon toutes les probabilités, d'une certaine compression que subit le cordon, que cette compression soit exercée par quelque partie du fœtus lui-même, ou qu'accidentellement on la fasse naître en parcourant avec le stéthoscope certains points du globe utérin. »

Devilliers (1) a trouvé des circulaires dans la moitié des cas où il a observé le souffle ; dans les autres cas où le souffle avait été constaté il ne trouva pas de circulaires.

M. Charrier, dans un mémoire lu à la Société de médecine de Paris, après avoir remarqué que le souffle pourrait être permanent ou intermittent, semble attribuer le souffle à la présence de nombreux circulaires. Dans le cas où il est permanent, il considère le pronostic pour l'enfant comme très-grave, et dans un cas dont il a relaté l'observation et où il avait constaté une permanence du souffle, et une altération dans le rhythme des pulsations fœtales, il n'hésita pas à provoquer l'accouchement et eut un enfant vivant.

Tarnier (2) ne se prononce pas sur la cause du souffle mais, dit-il, on devra néanmoins penser à la compression du cordon par des circulaires, chaque fois qu'on entendra le souffle ombilical.

Ayant bien souvent observé, comme tous les auteurs qui précèdent, que dans les cas où les enfants naissent avec des circulaires même très-serrés, l'auscultation répétée ne m'avait fait constater aucun souffle pendant la grossesse, que d'autre part quand j'avais constaté un souffle appartenant au fœtus ou à ses annexes, je ne trouvais aucune circulaire à la naissance, je cherchai alors ailleurs la cause du souffle.

En 1873, pendant mon internat à la Maternité, je me livrai à de nom-

---

(1) Devilliers, *Nouvelles recherches sur la brièveté et la compression du cordon ombilical.*

(2) Tarnier, *Article Cordon*, in Dictionnaire de Jaccoud.

breuses recherches. Tout d'abord, ayant constaté un magnifique souffle fœtal simple dans un cas, je crus devoir l'attribuer à la présence d'un nœud simple qu'offrait ce cordon. Afin de la conserver, j'insufflai cette tige funiculaire.

Quelque temps après, M. le docteur Berger, aujourd'hui professeur agrégé, publia, à la suite de son concours de prosectorat, un article extrêmement intéressant dans les ARCHIVES DE PHYSIOLOGIE, sur la conformation intérieure de la veine et des artères ombilicales. Je me demandai alors si ces replis, que M. Berger avait trouvés dans la veine et les artères, ne seraient pas la cause du souffle dans certains cas.

Aussi, après avoir noté ce que me donnait l'auscultation chez les femmes enceintes, au point de vue du souffle ombilical, je préparai toute une série de cordons qui avaient été interrogés pendant la grossesse.

J'ai continué ces recherches depuis que je suis chef de clinique, et voici les résultats de mes nombreux examens.

Je préparai :

1° Des cordons provenant de femmes chez lesquelles je n'avais perçu aucun souffle autre que le souffle utérin.

2° Des cordons provenant de femmes chez lesquelles je n'avais perçu que des pulsations soufflées avec maximum au niveau du cœur fœtal.

3° Des cordons provenant de femmes chez lesquelles j'avais constaté un souffle fœtal intermittent ou plutôt fugace, avec un maximum tantôt au niveau du cœur fœtal, tantôt en un point plus ou moins éloigné.

4° Des cordons provenant de femmes chez lesquelles j'avais perçu un souffle fœtal simple mais permanent avec un maximum éloigné du cœur fœtal.

5° Des cordons provenant de femmes chez lesquelles j'avais perçu un souffle fœtal double, permanent, avec un maximun éloigné du cœur fœtal.

Après avoir lavé, insufflé et séché ces cordons, je les étudiai au point de vue des valvules et voici ce que je constatai :

Dans les cordons des trois premières catégories, je trouvai, ainsi que M. Berger l'a démontré, des cordons sur lesquels je ne pus constater ni trace d'étranglement ni repli semi-lunaire ou diaphragmatique. Les vaisseaux de ces cordons étaient presque rectilignes. J'en trouvai d'autres dont les vaisseaux étaient flexueux, contournés en spirale, d'une façon plus ou moins régulière, présentant déjà un aspect légèrement moniliforme et des rudiments de valvules soit dans la veine soit dans les artères (1).

(1) A ce propos, je dois dire que j'ai préparé des centaines de cordons

Dans la quatrième catégorie, qui ne comprend que trois cordons (souffle simple, constant, avec maximum éloigné du cœur fœtal), je trouvai sur le trajet de la veine des replis falciformes, semi-lunaires ou diaphragmatiques assez développés pour obturer un tiers, la moitié et même plus de la lumière du vaisseau. Les artères, quoique présentant des étranglements, étaient privées de ces replis ou ces derniers étaient à peine apparents.

Dans la cinquième catégorie, qui comprend cinq cordons (souffle double, permanent, avec maximum éloigné du cœur), je trouvai sur le trajet de la veine et des artères de nombreux replis extrêmement développés, tantôt semi-lunaires, tantôt diaphragmatiques, et dont quelques-uns oblitéraient les trois quarts au moins de la lumière des deux ordres de vaisseaux. Ces replis étaient trouvés d'autant plus nombreux, ainsi que l'a noté M. Berger, qu'on se rapprochait de l'insertion placentaire.

L'irrégularité des spires ou des flexuosités nous a semblé déterminer aussi le développement plus accentué de ces replis.

En présence de ces résultats, nous pensons qu'on ne peut guère nier la relation de cause à effet, et voici les conclusions que nous croyons devoir formuler.

En pratiquant l'auscultation avec soin chez une femme enceinte, pendant la dernière moitié de la grossesse, on peut entendre les variétés de souffle qui suivent :

1° Un bruit de souffle correspondant à la première pulsation du cycle fœtal ; celle-ci, au lieu d'être nettement frappée, est soufflée. C'est un souffle *cardiaque*, il est permanent et disparaît quelques heures ou quelques jours après la naissance. M. Depaul l'a appelé souffle fœtal.

2° Un souffle dont le maximum se trouve plus ou moins éloigné du cœur fœtal, en un point quelconque de la tige funiculaire. Ce souffle *funiculaire* peut être simple ou double, et est dû à la présence de replis semi-lunaires ou diaphragmatiques extrêmement développés et siégeant soit dans la veine ou les artères seulement, soit dans les deux ordres de vaisseaux à la fois.

3° Un souffle plus fort que les autres, isochrone aux battements du cœur fœtal, simple et fugace. Ce souffle *funiculaire* est dû à la compression passagère des éléments du cordon, produite soit par les parties fœtales elles-mêmes, soit par le stéthoscope.

---

et que je n'en ai jamais trouvé de variqueux, ainsi qu'on le dit généralement. Ce sont probablement ces étranglements, siégeant au niveau de la veine et des artères et qui donnent aux vaisseaux l'aspect moniliforme, qui ont fait croire à des dilatations variqueuses.

— M. Jules Künckel communique le travail suivant :

CONSIDÉRATIONS SUR LE MÉCANISME DU VOL CHEZ LES INSECTES LÉPIDOPTÈRES ET HYMÉNOPTÈRES. (ROLE DU FREIN ET DES HAMULI.)

M. Paul Bert, après avoir montré que la section du frein, reliant l'aile inférieure à l'aile supérieure chez les Lépidoptères crépusculaires et nocturnes (Papillons chalinoptères), n'entraînait ni le relèvement des ailes, ni l'abolition du vol, s'est, à mon sens, beaucoup trop hâté de conclure que le frein était sans usage ; je vais tâcher d'exposer, d'après des considérations anatomiques, quelles sont ses véritables attributions.

Cet appendice contribue à maintenir entre les ailes supérieures et inférieures la solidarité la plus étroite, de telle façon que les mouvements des unes entraînent les mouvements des autres. Les fonctions du frein des Lépidoptères sont absolument les mêmes que celle des crochets (*hamuli*) situés sur le bord antérieur de l'aile de la seconde paire chez les Hyménoptères, ces crochets venant s'attacher à une nervure du bord postérieur de l'aile de la première paire. L'aile inférieure des Hyménoptères comme celle des Lépidoptères n'a donc aucune autonomie et suit forcément les mouvements de l'aile supérieure. Les deux paires d'ailes, chez ces insectes, ne constituent pas quatre rames aériennes, mais deux rames seulement ; les battements des ailes d'un même côté sont simultanés, et l'on peut s'assurer expérimentalement que l'extension de l'aile antérieure même chez les Lépidoptères privés de frein, par exemple, entraîne toujours l'extension de l'aile postérieure. Un exposé très-succinct de la disposition des muscles fera comprendre la nécessité de cette union forcée des ailes.

Ces appendices ne reçoivent pas directement des muscles abaisseurs et élévateurs. Les muscles abaisseurs s'insèrent à la région médiane du *dorsum* du mésothorax (*præscutum* et *scutum*) et au scutum du méthorax : il n'y a qu'une paire de ces grands muscles dorsaux; quant aux muscles élévateurs, ceux-ci se fixent d'une part à la région latérale du *dorsum* du mésothorax (*præscutum et scutum*), d'autre part au *mésosternum* et au *métasternum* ; ceux-là s'attachent au dorsum du mésothorax (*scutum*) et à l'*épisternum* du métathorax. L'action de ces muscles ne se communique pas directement aux ailes, mais se transmet à certaines pièces axillaires par l'intermédiaire d'une arête solide, qui a reçu le nom de *clavicule thoracique*. Les abaisseurs et les éleveurs, par suite de leur mode d'insertion, entraînent dans leurs contractions, non pas une paire d'ailes, mais les deux paires en même temps.

Suivant M. Marey, « les mouvements si complexes de l'aile tendraient à faire admettre l'existence d'un système musculaire très-

« complexe lui-même. Mais l'anatomie de l'insecte ne révèle pas l'exis- « tence de muscles capables de commander tous ses mouvements. On « ne reconnaît guère dans les muscles moteurs de l'aile que des éléva- « teurs et des abaisseurs..... » Je ne saurais assez protester contre une semblable interprétation : tous les mouvements de l'aile sont sous la dépendance absolue du système musculaire ; indépendamment des grands abaisseurs et des grands élévateurs, il existe une série de petits muscles très-compliqués que j'ai appelé les *muscles directeurs*; les uns président à l'extension et au retrait des ailes, les autres servent à modifier sans cesse, augré de l'animal, l'inclinaison des appendices pendant le vol. Ces derniers muscles s'insèrent aux pièces articulaires des ailes (*épidèmes d'articulation*). Tous les muscles directeurs agissent *directement* sur les ailes comme les muscles des pattes ; et leur mode d'insertion à l'aide de pièces comparables à des tendons ne rappelle en rien la disposition toute spéciale des insertions des abaisseurs et des élévateurs (1).

En résumé, chez les Lépidoptères et les Hymenoptères, il existe une paire de puissants abaisseurs et une série d'élévateurs qui entrainent forcément, non pas chaque aile individuellement, mais les quatre ailes dans des mouvements d'ensemble ; les extenseurs et les rétracteurs entraînent chaque paire d'ailes et non pas chaque aile isolément ; les muscles modificateurs de l'inclinaison agissent seuls individuellement sur chacune des ailes.

— M. Charles Richet communique le travail suivant :

De deux formes différentes de tétanos diagnostiquées par le pneumographe.

Rien n'est plus facile que de reconnaître le tétanos traumatique. Mais, pour que le diagnostic soit complet, il ne suffit pas de prononcer le nom de la maladie, il faut encore apprécier la forme particulière qu'elle revêt et la gravité qu'elle peut acquérir. Tout récemment, j'ai eu l'occasion d'observer dans le service de M. le professeur Verneuil, à l'hôpital de la Pitié, deux cas de tétanos, et l'application des appareils enregistreurs m'a fourni quelques résultats qui peuvent donner, pour le diagnostic, le pronostic et le traitement de cette redoutable maladie, quelques renseignements utiles.

Ce qui domine en effet dans le tétanos au point de vue de la gravité

---

(1) Voyez, pour plus de détail, sur la Myologie des insectes, mes *Recherches sur l'organisation et le développement des Volucelles.* 1re partie, Chap. IV, paragraphe 2, p. 169. Paris. Masson 1876.

de la maladie, c'est l'état de l'appareil musculaire de la respiration. La mort ne survient ni par la fièvre, ni par la chaleur, ni par la contracture des muscles des membres, mais par celle des muscles respirateurs et par l'asphyxie qui en est la conséquence. C'est pourquoi l'analyse minutieuse des phénomènes mécaniques de la respiration doit nous faire juger la gravité, choisir la thérapeutique et connaître la forme du tétanos.

J'ai pensé que l'emploi du pneumographe aurait de grands avantages, car il permet de se rendre un compte exact des différentes phases de l'acte respiratoire.

Le premier malade était un ouvrier maçon, déjà fort âgé, épuisé par la misère et tuberculeux. Lors des grands froids qui sévirent sur Paris, il y a quelques jours, il eut les deux pieds congelés. La gangrène s'en suivit, et le tétanos fut lui-même consécutif à cette gangrène. Le malheureux mourut très-rapidement, seize heures à peine après la première manifestation de cette maladie. Il succomba asphyxié.

Le tracé respiratoire que j'ai obtenu quelques heures avant sa mort montre qu'à certains moments il y a comme une pause dans la respiration, et que cette pause se trouve pendant l'expiration. De sorte qu'il y avait un spasme expiratoire. Mais ce spasme tenait-il à un tétanos des muscles expirateurs ou à un spasme de la glotte ? Il serait assez imprudent de choisir l'une ou l'autre de ces hypothèses. Cependant il m'a semblé qu'elles étaient également vraies toutes les deux, et qu'il y avait simultanément resserrement de la glotte et contracture des muscles abdominaux expirateurs. (V. les tracés 1 et 2.)

L'autre malade est mort d'une manière toute différente. C'était un jeune garçon d'une qninzaine d'années, qui fut pris de tétanos quelques jours après un écrasement de la main. La maladie dura trois jours, et il mourut dans une sorte d'état comateux, mal caractérisé, mais sans asphyxie.

C'est ce que j'avais prévu par l'inspection seule des tracés respiratoires obtenus chez ce malade. (V. le tracé 3.)

En effet, chez lui la pause tétanique est dans l'inspiration et non dans l'expiration, et cet arrêt est dû à une contracture des muscles inspirateurs, bien au contraire de ce qui s'était passé chez l'autre malade où le spasme était dû aux muscles expirateurs.

Cette inspiration, notons-le en passant, est absolument identique au tétanos vrai qu'on obtient en enregistrant la contraction musculaire d'une grenouille empoisonnée par la strychnine ou excitée par un courant d'induction à intermittences rapides. La forme du plateau, l'ascension brusque, la descente saccadée, et suivie de mouvements tumultueux et irréguliers, tout est semblable et montre à quel point est logi-

que l'assimilation entre le tétanos physiologique et le tétanos pathologique.



Nous voyons, en second lieu, qu'il y a une différence absolue entre les deux cas de tétanos. Dans le premier, il y a arrêt dans l'expiration, et la cause est un spasme de la glotte et des muscles expirateurs ; dans le second, il y a arrêt dans l'inspiration, et la cause est un spasme tétanique des muscles inspirateurs.

Cette distinction n'est pas une simple curiosité de physiologie pathologique. Elle conduit à un pronostic et à une thérapeutique qui diffèrent. Si l'on s'est assuré que le spasme est dû aux muscles inspirateurs, la trachéotomie est inutile, et on pourra espérer la guérison, car l'hématose sera suffisante pour permettre aux agents thérapeutiques d'être absorbés et de modifier l'excitation médullaire. Si, au contraire, il y a un spasme de l'expiration, que ce soit un resserrement de la glotte, ou une contracture des muscles expirateurs, le pronostic sera beaucoup plus grave, car l'hématose, à un moment donné, sera nulle ou insuffisante, et l'asphyxie prochaine. Enfin, il faudra songer à la trachéotomie, et dans quelques cas signalés par M. Verneuil, cette opération a rendu la vie à de malheureux tétaniques qui asphyxiaient.

Enfin, je ferai remarquer qu'outre ces spasmes si nettement caractérisés qu'à la rigueur on pourrait les observer, quoique d'une manière tout à fait insuffisante, sans le pneumographe, il y a d'autres petits sspasmes ou plutôt des irrégularités respiratoires qui n'existent pas à l'état normal, et il serait impossible d'en constater l'existence sans un appareil enregistreur, lequel dans les cas douteux devra assurer le diagnostic.

Ainsi, pour résumer, nous dirons que dans le tétanos, il faut distinguer deux formes : celle où le spasme tétanique porte sur l'inspiration, celle où il porte sur l'expiration. Le pneumographe seul peut les faire diagnostiquer, et ce diagnostic est nécessaire, attendu que le tétanos de l'expiration est beaucoup plus grave et qu'il peut exiger, pour être combattu, la trachéotomie ou tout autre moyen thérapeutique dirigé contre la contracture de l'orifice laryngien.

Séance du 11 mars 1876.

M. Onimus communique à la Société certains phénomènes électromusculaires qu'il a observés dans un cas de tétanie et dans un cas de catalepsie, phénomènes qui lui semblent propres à jeter quelque jour snr la nature de ces états morbides.

— M. Pitres communique deux nouvelles observations recueillies dans le service du professeur Charcot et qui sont encore en parfaite harmonie avec la théorie des localisations cérébrales.

— M. Dreyfus communique l'observation suivante :

TUBERCULOSE MÉNINGÉE; AUTOPSIE.

La nommée C..., âgée de 28 ans, entre à l'hôpital le 4 février 1876. Cette femme, qui a toujours joui jusqu'à présent d'une excellente santé, raconte que sa maladie commença le 25 janvier de la manière suivante : elle ressentit en se levant des fourmillements et de petites secousses convulsives dans le bras gauche, puis des fourmillements dans le membre inférieur gauche et, au bout de quelques secondes, perdit connaissance. Son mari lui dit qu'elle resta assez longtemps sans mouvement, l'écume à la bouche. Cette perte de connaissance fut suivie d'un léger sentiment de courbature. Le lendemain, elle ressentit de nouveau les mêmes phénomènes dans les membres du côté gauche ; puis elle constata une diminution des forces, surtout dans le membre supérieur, paralysie qui alla croissant jusqu'à son entrée à l'hôpital.

A cette époque, on constate les phénomènes suivants : paralysie assez prononcée du membre supérieur avec légère contracture et flexion du coude ; paralysie moins marquée du membre inférieur qui ne rend pas encore la marche impossible; déviation très-légère de la face du côté droit, avec déviation de la pointe de la langue à droite ; intégrité de l'orbiculaire, des paupières et des mouvements pupillaires. Pas de troubles des sens, ni de la sensibilité périphérique. Douleur lancinante dans la région fronto-pariétale droite, assez vive pour causer l'insomnie et empêcher toute alimentation. Quelques vomissements. Tendance à la constipation. Température normale. Rien au cœur, ni dans les poumons.

Deux cuillerées de sirop de Gibert; injections de morphine au point douloureux.

Pendant les jours suivants, la paralysie fit de rapides progrès, surtout au membre supérieur. Diminution notable de la sensibilité tactile au membre supérieur. Déviation très-nette de la face. En même temps, la malade s'anémie rapidement et son visage présente une remarquable pâleur. Dépression profonde.

Le 13 février, en se levant, la malade tombe privée de connaissance. A la visite, état subcomateux; paralysie complète des membres, paralysie faciale très-marquée; parole inintelligible. Intelligence presque complétement abolie. Dilatation de la pupille gauche. Lèvres et langue fuligineuses. Selles et urines involontaires. La malade meurt dans l'après-midi, sans que la température se soit élevée.

Autopsie. — 15 février.

Sous les deux plèvres, nombreuses granulations, tuberculeuses iso-

lées ; au centre du poumon gauche, petit foyer caséeux. Rien dans les autres viscères et dans le péritoine.

Cerveau. — Sérosité sous-méningée assez abondante. Les circonvolutions de la convexité du côte droit sont un peu affaissées. On trouve disséminées sur la convexité des hémisphères et à la partie supérieure quelques rares granulations tuberculeuses isolées. Les méninges n'adhèrent à la substance cérébrale qu'en un point, au niveau de l'extrémité interne du sillon de Rolando droit, où l'on trouve une petite plaque de méningite tuberculeuse à cheval sur le point de jonction des deux circonvolutions ascendantes, au niveau du lobe paracentral.

Au fond du sillon de Rolando droit, à deux centimètres en avant de l'extrémité de la scissure de Sylvius, il existe un bouquet de granulations tuberculeuses de deux centimètres environ de diamètre, refoulant les deux circonvolutions ascendantes. Ces granulations sont entourées d'un petit foyer d'encéphalite dans la substance corticale de ces circonvolutions, plus étendu dans la circonvolution frontale. Au-dessous, la substance cérébrale est ramollie dans une assez grande étendue, ce qui explique l'aplatissement des circonvolutions à ce niveau.

Dans les ventricules et les corps optostriés, rien de particulier à signaler.

Réflexions. — Cette observation paraît intéressante au point de vue clinique, en raison de la marche anormale de la maladie, et au point de vue de la physiologie pathologique. Les phénomènes de début (épilepsie de Jackson) doivent être attribués au bouquet de granulations situé au fond du sillon de Rolando : nouveau fait à l'appui des théories actuelles sur les localisations corticales. Les phénomènes terminaux (œdème) ont sans doute été causés par l'œdème cérébral, qui lui-même reconnaît probablement pour cause la compression d'une veine cérébrale par l'amas de granulations tuberculeuses que nous venons de décrire.

— M. le docteur Bochefontaine communique l'observation suivante :

DÉBRIS D'ORANGE, NON DIGÉRÉS, RENDUS PAR L'ANUS AVEC LES MATIÈRES FÉCALES.

Je viens présenter à la Société de biologie des détritus rendus par l'anus, avec les matières fécales, par un malade qui est venu consulter M. Vulpian à l'hôpital de la Charité, et qui n'avait pas de diarrhée ni de troubles digestifs appréciables.

Ces détritus conservés dans de l'eau alcoolisée sont, comme on le voit, formés de petites masses blanchâtres, fusiformes, flottantes, pédi-

culés par une de leurs extrémités, et adhérentes par leur pédicule à une membrane également blanchâtre qui renferme un liquide légèrement trouble.

On a pensé tout d'abord qu'ils étaient des débris d'orange. Un premier examen microscopique a montré qu'ils appartiennent bien au règne végétal, car on a constaté, dans la membrane blanchâtre, la présence de nombreuses trachées. On a vu, en même temps, que le pédicule des petites masses fusiformes font corps avec la membrane blanchâtre; donc ces masses vésiculeuses ne sont pas un produit parasitaire.

Mais l'orange peut-elle traverser le canal digestif sans être digérée, sans être attaquée par la salive, par le suc gastrique, par le suc pancréatique et les autres liquides intestinaux? Si la chose est possible, pourrait-on distinger les vestiges de la pulpe d'orange d'avec ceux de la pulpe du citron?

M. Galippe a fait, au laboratoire de l'Ecole de pharmacie, l'examen des vésicules fusiformes expulsées par l'anus et les a comparées avec les vésicules normales du parenchyme de l'orange et du citron.

Il a constaté qu'elles ont le même volume que les vésicules implantées sur l'endocarpe de l'orange. Mais elles n'en ont pas la couleur. Le liquide qu'elles contiennent est légèrement grisâtre, et il leur donne l'aspect des vésicules de la chair du citron. D'autre part, les vésicules du citron sont plus volumineuses que celle de l'orange ou des débris qui nous occupent.

On peut se rendre compte de toutes ces différences en jetant un coup-d'œil sur ces moitiés de citron et d'orange.

On pourrait admettre que les vésicules de ces débris viennent de l'orange et que, par voie d'osmose, elles ont changé leur liquide jaune orangé contre un liquide légèrement trouble. On pourrait encore admettre qu'elles appartiennent au citron, et qu'elles se sont vidées incomplètement, puis ratatinées, pendant leur voyage à travers l'appareil digestif.

Mais l'examen microscopique tranche la question. Il démontre que les vésicules expulsées et l'endocarpe qui les porte proviennent de l'orange. En effet, leur paroi, comme celle des vésicules normales de l'orange, est formée de cellules végétales contenant des groupes de granulations jaunes de dimension variable, granulations qui ne se retrouvent pas dans les cellules de la paroi vésiculaire du citron.

Ce fait est intéressant au point de vue de la clinique, de la médecine légale et de la physiologie. Il prouve, en effet, que la pulpe de l'orange peut, comme des membranes végétales beaucoup plus résistantes, traverser le canal digestif sans être digérée; qu'elle peut être expulsée

avec les matières fécales au milieu desquelles on peut la retrouver et la reconnaître.

Depuis que cette communication a été faite à la Société de biologie, la malade est revenue consulter M. Vulpian ; elle a dit avoir mangé de l'orange et affirmé qu'elle avait avalé ce fruit, non pas gloutonnement, mais après l'avoir mâché.

— M. le docteur Chouppe communique le travail suivant :

Note sur un accident qui peut se produire a la suite des injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine ; des précautions a prendre pour l'éviter.

Dans la pratique journalière, on charge d'abord la seringue Pravaz, puis, après avoir ajouté l'aiguille, on fait la piqûre et on pousse immédiatement l'injection : ce procédé usuel n'est pas sans danger, ainsi que j'ai pu m'en convaincre dans trois cas que j'ai observés récemment.

Dans le premier cas, il s'agissait d'un asthmatique auquel je fis, à la cuisse, une injection de 3 centigrammes de chlorhydrate de morphine ; aussitôt après l'injection le malade éprouva un grand soulagement, mais, à peine le calme commençait-il, environ 45 secondes après l'injection, qu'il fut pris de fourmillements débutant par la paume des mains, s'étendant rapidement à tout le corps, et accompagnés de démangeaisons très-vives. En même temps les veines du cou se gonflèrent, la face devint rouge, vultueuse, les artères battirent violemment et le malade éprouva une sensation de lourdeur de tête telle qu'il crut qu'il allait tomber. Le pouls très-vif était à 150. Tous ces phénomènes durèrent environ deux ou trois minutes avec une intensité extrême, puis peu à peu ils s'amendèrent et disparurent tout à fait après dix minutes ; le pouls seul restant fréquent pendant plusieurs heures. Je remarquai qu'au moment où je retirai la canule, un petit filet de sang s'écoula de la piqûre. Le malade n'éprouva à la suite de cette injection aucune nausée. Antérieurement je lui avais plusieurs fois injecté la même dose de chlorhydrate de morphine et je pus encore y revenir par la suite sans voir se produire aucun accident analogue.

Quelques mois plus tard, après avoir injecté 15 milligrammes de chlorhydrate de morphine sous la peau du bras d'une jeune dame atteinte de névralgie dentaire, je vis se reproduire les mêmes accidents que dans le cas précédent ; cependant ils furent beaucoup moins violents et moins prolongés. Les fourmillements et les démangeaisons se produisirent, mais la congestion encéphalique n'eut pas la même intensité. Dans ce cas encore un filet de sang s'écoula de la piqûre au moment où j'enlevai la capsule, et il n'y eut ni nausées, ni vomissement.

Je pensais dès lors pouvoir attribuer ces accidents à l'introduction directe de la morphine dans une veinule, et je résolus de profiter de la première occasion de m'en assurer.

Elle ne se fit pas longtemps attendre :

Je fus pris d'une colique hépatique légère et, après avoir chargé complétement ma seringue (3 centigrammes de sel), je fis la piqûre à droite de la région épigastrique et je poussai lentement l'injection. La moitié du liquide à peu près était introduite quand les fourmillements des mains commencèrent, bientôt suivis de tous les accidents que j'avais observés la première fois, et je dois dire que les battements artériels furent si violents, la congestion encéphalique si intense que j'éprouvai une angoisse extrême. Grâce à des ablutions froides sur la tête, à un courant d'air frais, je sentis une détente se produire et une sueur froide perler sur tout le corps. Au bout de quelques minutes tout rentrait dans l'ordre. Au moment où les fourmillements avaient commencé, j'avais enlevé la seringue, laissant la canule en place ; or de cette canule le sang s'écoulait goutte à goutte. Quand les accidents eurent disparu, je poussai la canule plus avant et je terminai l'injection sans rien éprouver de semblable.

Il est donc évident que ces phénomènes sont dus à l'introduction directe de la morphine dans une veine. Il suffit dès lors, pour les éviter, de piquer avec la canule isolée, et de s'assurer avant d'introduire le liquide que le sang ne coule pas goutte à goutte par cette canule ; dans le cas contraire l'enlever ou la pousser plus profondément.

Avec les doses que je viens d'indiquer les phénomènes furent passagers et ne présentèrent pas de gravité réelle ; mais leur intensité prouve qu'il n'en serait pas de même avec des doses plus fortes, ou avec l'atropine, déjà si dangereuse en temps ordinaire ; il est évident qu'on devra redoubler de précautions.

Il y a encore trois points qui méritent d'être signalés :

1° Il faut qu'une dose déjà assez forte de morphine soit arrivée à l'encéphale pour que les accidents se produisent, il faut même qu'elle soit plus considérable que celle nécessaire pour amener le calme, puisque les accidents n'arrivent qu'après la diminution de la douleur.

2° Nous ferons observer que dans ces cas on ne voit pas de vomissements ; ce résultat nous paraît en rapport avec un fait que nous avons souvent observé ; à savoir que les vomissements sont moins fréquents avec les doses massives.

3° L'accoutumance semblerait ne jouer aucun rôle préservatif quand la morphine est directement introduite dans la circulation : j'ai en effet ressenti, avec 15 milligrammes, des effets aussi énergiques que les autres malades ; or, ceux-ci avaient jusque-là subi trois ou quatre

injections au plus et à des doses très-faibles, tandis que j'avais depuis plus d'un mois répété sur moi-même des injections s'élevant à la dose de 20 à 25 centigrammes, doses qui ne produisaient sur moi aucun effet physiologique ni toxique.

Ces résultats m'ont paru intéressants à faire connaître maintenant que l'usage des injections hypodermiques tend à se généraliser de plus en plus.

— La Société procède à l'élection d'un membre titulaire. M. Galippe obtient 26 voix ; M. Duret 9. M. Picard. 1.

M. Galippe est nommé membre titulaire de la Société de Biologie.

Séance du 18 mars 1876.

— MM. Hardy et Bochefontaine communiquent les expériences suivantes :

Sur l'action physiologique des Pilocarpus pinnatus et Pilocarpus simplex cultivés en Europe.

Depuis un certain nombre d'années diverses espèces de Pilocarpus ont été introduites dans les serres d'Europe. Le Jardin des Plantes de Paris a reçu deux pieds de *Pilocarpus pinnatus* et de *Pilocarpus simplex* envoyés par M. Lindet de Gand. Ces jeunes arbustes ont déjà plusieurs mètres de hauteur ; le *Pilocarpus pinnatus* surtout a eu un développement rapide, et son apparence est celle d'un jeune noyer.

La netteté avec laquelle on peut reconnaître la présence de l'alcaloïde du Pilocarpus pinnatus par les réactifs chimiques et les expériences sur les animaux, nous ont porté à rechercher si cet arbuste cultivé dans les serres d'Europe possède des propriétés semblables à celles dont il jouit quand il croît en liberté sur le bord des forêts du Brésil, ou si la culture amène dans sa composition des modifications qui peuvent se traduire par des différences d'action physiologique.

M. Houllet directeur des serres du Jardin des Plantes a eu l'obligeance de mettre à notre disposition une feuille de *Pilocarpus pinnatus*, et une feuille de *Pilocarpus simplex*. Chacune d'elle à l'état frais pesait environ 40 grammes. Les feuilles ont été divisées et soumises à l'ébullition avec de l'eau ; les solutions présentaient les caractères suivants :

Elles précipitaient par l'iodure double de mercure et de potassium ; par l'iodure de potassium ioduré (réactif de Bouchardat) ; par l'acide phosphomolybdique. Ces réactions suffisaient pour démontrer la présence d'un alcaloïde dans les deux solutions.

La petite quantité de matière que nous avions à notre disposition ne

nous a pas permis une recherche sur l'homme. Nous nous sommes contentés d'observer chez le chien, si l'infusion de Pilocarpus pinnatus et de Pilocarpus simplex produisent une hypersécrétion des glandes, et nous fîmes des essais physiologiques dont voici le résumé :

Exp. I. *Pilocarpus pinnatus.* — Chien mâtiné de moyenne taille, chloralisé par une injection de deux grammes d'hydrate de chloral, en solution au cinquième.

On fixe une canule dans le canal de Warthon du côté gauche. On attend quelques minutes pendant lesquelles rien ne coule par l'extrémité libre de la canule.

Par la veine qui a servi pour l'injection de chloral, on introduit en trois fois 15 grammes d'infusion de Pilocarpus pinnatus. Cinq minutes après le commencement de l'injection, le liquide salivaire paraît au bout libre de la canule , avant même qu'on ait terminé l'injection veineuse. On compte une goutte de salive toutes les sept secondes. Quelques minutes plus tard, il ne s'écoule plus de salive par la canule. On fait la ligature du conduit, et l'animal est gardé dans le laboratoire. Une heure après cette ligature, l'animal bave encore d'une manière notable.

Exp. II. *Pilocarpus simplex.* — Chien mâtin terrier de moyenne taille, non chloralisé, et cependant très-tranquille pendant qu'il est attaché sur la table d'expérience.

Le canal de Warthon est disséqué, et muni d'une canule ; rien ne sort par l'extrémité ouverte.

On injecte par la veine fémorale 15 à 18 grammes d'infusion faite avec une feuille de *Pilocarpus simplex*. Moins de deux minutes après le commencement de l'injection avant que tout le liquide n'ait été introduit dans la veine, les gouttes de salive sortent de la canule, et se succèdent rapidement. Cet écoulement considérable dure près de deux minutes, puis il cesse promptement, et à peu près complètement.

Dans une expérience antérieure, on avait fait une injection par la veine fémorale avec une infusion de Pilocarpus pinnatus dans 18 grammes d'eau environ ; mais la quantité de folioles, 3 seulement; était sans doute trop peu considérable pour produire la salivation, car on a seulement observé un peu de machonnement, comme cela arrive avant que la salivation ait lieu, quel que soit d'ailleurs l'agent mis en usage pour la provoquer.

On pourrait objecter à ces expériences que la faible quantité de salive sortie par le canal de Warthon ne peut être une preuve de l'activité des feuilles de Pilocarpus, et que l'injection d'un volume d'eau égal à celui de l'infusion employée suffirait peut-être pour faire jaillir un

certain nombre de gouttes de salive par la canule salivaire. Nous avons voulu répondre expérimentalement à cette objection.

Sur un chien de moyenne taille, on a mis une canule dans le canal de Warthon, puis on a injecté dans une veine fémorale vers le cœur, comme si on eût opéré avec une infusion de Pilocarpus, sept seringues d'eau commune. La seringue contenait cinq centimètres cubes, on a introduit dans la circulation 35 grammes d'eau. Un quart-d'heure après le commencement de l'injection, l'animal ne salivait pas.

On a préparé alors une solution d'extrait aqueux de Pilocarpus pinnatus du Brésil, représentant quatre centimètres cubes. La quantité de matière était telle qu'elle devait fatalement agir sur la sécrétion des glandes salivaires. Trente secondes, en effet, après le début de l'injection, l'animal a été pris de salivation extrêmement abondante, et il a manifesté tous les autres symptômes de l'intoxication par le Pilocarpus, accidents cardiaques, vomissements, etc. L'animal n'était donc pas réfractaire aux agents qui déterminent l'hypersécrétion des glandes salivaires.

Ces expériences prouvent donc :

1° Que le Pilocarpus pinnatus cultivé dans les serres se comporte physiologiquement comme celui d'Amérique.

2° Que le Pilocarpus simple a une action physiologique sur les glandes comparable à celle du Pilocarpus pinnatus.

Ces recherches ont été faites à l'Ecole de médecine, dans les laboratoires de MM. Regnauld et Vulpian.

— M. Laborde communique à la Société les résultats physiologiques qu'il a obtenus avec l'aconitine extraite de l'aconit des Pyrénées.

M. Goubaux fait remarquer tout l'intérêt pratique de ces études sur les aconitines de diverses provenances. Trop souvent des préparations, dans lesquelles entre l'aconitine, n'ont pas, chez tous les pharmaciens, la même activité. M. Goubaux se rappelle le fait suivant :

Un médecin de ses amis ordonnait, depuis quelque temps, une préparation d'aconit à un client qui n'avait pas présenté, jusque-là, le moindre accident d'intoxication. Le client s'adressa un jour à un autre pharmacien qui jugea la dose beaucoup trop forte et alla prévenir le médecin. On diminua notablement la dose et, cependant, le malade fut encore très-incommodé par l'usage de la potion.

M. Rabuteau trouve qu'il est peu scientifique de désigner sous le même nom d'aconitine des produits qui ont des propriétés différentes.

M. Laborde répond qu'il n'a point fait œuvre de chimiste, qu'il s'est

contenté de soumettre à l'expérimentation physiologique des produit vendus dans le commerce sous le nom d'aconitine.

— M. Hayem communique l'observation suivante :

POLYURIE GUÉRIE PAR L'OPIUM.

Macé (J.-J.), 48 ans, serrurier, entré le 28 décembre 1875 à l'hôpita l Temporaire.

Ce malade, qui ne paraît pas avoir fait de grands excès alcooliques, avait une excellente santé jusqu'en 1867. A cette époque, il eût une paralysie du bras gauche survenue subitement sans perte de connaissance et qui guérit en trois mois.

Dans le courant de 1874, il s'aperçut que sa vue s'affaiblissait considérablement; il voyait bien pendant le jour, mais ne pouvait distinguer aucun objet pendant la nuit. Cette affection guérit en deux mois et demi, après l'application de plusieurs vésicatoires à la nuque.

A la même époque, son appétit était devenu si considérable que son salaire suffisait à peine à le nourrir ; bien qu'il ne bût pas plus que d'habitude (?) il urinait toutes les dix minutes ; la nuit, il n'était pas réveillé par les besoins d'uriner et mouillait toujours ses draps. En même temps, ses jambes présentèrent un œdème très-marqué, et sa face fut très-bouffie. On le traita sans résultat par l'électricité.

Il entra une première fois à l'hôpital le 11 février 1875, dans le service de M. Rigal qui lui appliqua quatre cautères au niveau des reins, et lui prescrivit de l'iodure d'amidon. Sous l'influence de ce traitement, son état s'améliora rapidement et il put aller à Vincennes, puis, au mois d'avril, reprendre son travail. Mais bientôt les mêmes phénomènes réapparurent ; en même temps, il constata que ses forces déclinaient et, ne pouvant plus, avec ses ressources, satisfaire son appétit, il rentra à l'hôpital le 28 décembre 1875. M. Rigal l'envoya à M. Hayem, avec la qualification d'albuminurique.

8 janvier. C'est un homme de constitution robuste, assez gras ; i est moins fort qu'avant sa maladie. La face, encore très-bouffie, il y a quelques jours, l'est fort peu aujourd'hui. L'œdème, également marqué à cette époque aux membres inférieurs, a disparu. Les fonctions digestifs sont normales ; mais l'appétit est trop grand pour qu'il puisse se contenter de la nourriture de l'hôpital, et on lui fait depuis son entrée des bons supplémentaires. Les urines sont très-abondantes, claires, mais se troublent peu de temps après l'émission. Elles ne contiennent ni albumine, ni sucre ; cependant le pharmacien de service en a reconnn des traces dans ses analyses. Le malade mouille ses draps toutes les nuits. Pas de polydypsie, pas de troubles oculaires. Pas de lésions cardaques ou pulmonaires. Matité hépatique normale.

Depuis le 7 janvier, on administre au malade 10 pilules d'extrait thébaïque de 0,01.

A partir du 10 janvier, le malade prend 15 pilules. Dès le 10 janvier, le malade accuse une diminution notable de son appétit et de la diurèse. Il ne mouille plus autant ses draps.

Le 25 janvier, le malade, se sentant très-amélioré, n'ayant plus de bouffissure de la face, ne se plaint plus que d'un sentiment de faiblesse assez marqué. On ajoute à son traitement une cuillerée de sirop d'iodure de fer.

L'opium est très-bien supporté, sans autres accidents qu'un peu de constipation. La dose d'extrait thébaïque a été élevée, pendant cette dernière période, à 0,20 par jour,

Le 27 février, le malade étant complétement remis, et l'incontinence nocturne ayant complétement disparu, on supprime tout traitement. Sa guérison complète se maintient jusqu'à son départ de Vincennes, le 6 mars.

L'urine du malade a été analysée par M. Bovet, interne en pharmacie du service, qui fut prié de faire le dosage de l'urée.

Le tableau suivant donne les moyennes des chiffres quotidiens obtenus par M. Bovet :

	Urine par jour.	Urée par litre.	Urée par 24 h.
	—	—	—
	litres.		grammes.
Avant tout traitement......	4 40	15 80	69 30
1re quinzaine du traitement.	3 30	12 70	42 »
2e quinzaine du traitement.	2 65	13 40	35 5
3e quinzaine du traitement.	2 70	10 20	27 5
Après le traitement.........	1 90	12 10	23 »

Voici, d'ailleurs, en détail, les chiffres obtenus par M. Bovet :

	Urine des 24 heures.	Urée par litre d'urine.	Urée des 24 heures.
	— litres.	—	— grammes.
4 Janvier....	4	16	75
5 —	4	16	73
6 —	4	15	63
7 —	4	15	64
8 —	4	16	64
9 —	3	14	57
10 —	3	14	55
11 —	3	14	50
12 —	3	13	49
13 —	3	12	40
14 —	3	12	41
15 —	3	11	34
16 —	3	10	32
17 —	3	12	36
18 —	2	13	37
19 —	3	10	31
20 —	2	10	29
21 —	2	12	26
22 —	2	9	19
23 —	2	9	21
24 —	2	18	49
25 —	3	15	47
26 —	2	14	36
27 —	2	16	39
28 —	2	14	32
29 —	3	12	37
30 —	2	14	39
31 —	2	13	37
1er Février...	2	14	38
2 —	2	12	35
3 —	2	12	35
4 —	2	11	30
5 —	2	10	27
6 —	3	10	31
7 —	2	9	27
8 —	3	12	37
9 —	2	10	28

	Urine des 24 heures. — litres.	Urée par litre d'urine. —	Urée des 24 heures. — grammes
10 —	2	11	33
11 —	2	10	27
12 —	2	9	25
13 —		10	24
14 —	2	9	23
15 —	2	9	23
16 —	2	8	20
17 —	2	10	24
18 —	2	10	25
19 —	2	9	21
20 —	2	10	21
21 —	2	8	19
22 —	1	12	23
23 —	2	11	22
24 —	2	12	34
25 —	2	10	24
26 —	2	9	20
27 —	2	9	18
28 —	2	10	21
29 —	2	14	29
1er Mars.....	2	10	21
2 —	1	11	20
3 —	1	12	21
4 —	1	12	21
5 —	1	12	22
6 —	2	12	25

M. Rabuteau fait remarquer que lorsque la quantité d'urée excrétée en vingt heures fut devenue trois fois plus faible, la malade mangeait justement beaucoup moins. Il semblerait donc que la diminution de la quantité d'urée excrétée puisse s'expliquer par la diminution de la quantité des aliments ingérés. Aussi, M. Rabuteau désirerait savoir si on a mesuré exactement les quantités d'aliments ingérés chaque jour du traitement.

M. Hayem déclare qu'une telle estimation est impossible chez des malades qui peuvent se procurer de la nourriture en dehors du service. Il croit, avec M. Rabuteau, que la diminution d'aliments ingérés rend

compte de la diminution d'urée excrétée, l'opium agissait surtout en calmant la faim.

M. Magnan rappelle que M. Bouchard a communiqué à la Société un cas de polyurie guérie par la valériane et demande à M. Hayem s'il a soumis son malade à ce médicament.

M. Hayem, chez un autre polyurique, avait employé la valériane, mais sans aucun succès. Il croit, d'ailleurs, que l'action des médicaments, dans la polyurie, doit varier selon les moments. Quoi qu'il en soit, il est certain que ce sont les médicaments anti-spasmodiques qui réussissent le mieux, ce qui est encore en faveur de la nature nerveuse de la maladie.

M. Parrot ajoute que la polyurie n'est pas rare chez les enfants de 2 à 7 ans et le plus souvent alors elle est fort grave ; elle se termine ordinairement par les accidents de la méningite tuberculeuse. Sous ce rapport, M. Parrot relève, dans l'observation de M. Hayem, les accidents cérébraux que son malade a présentés autrefois.

— M. Badal fait la communication suivante :

Un certain nombre de sujets atteints de myopie excessive, d'astigmatisme irrégulier ou de taies superficielles de la cornée qui diffusent extrêmement la lumière et que ne corrige aucun verre, arrivent cependant à pouvoir lire, écrire, se livrer à des travaux relativement minutieux, tant que l'acuité reste assez bonne. Ces malades, sacrifiant la netteté à la grandeur des images, lisent en général de très-près.

L'acuité vient-elle à baisser, par suite d'une affection des membranes profondes ? tout travail devient impossible,

Si l'on essaie de corriger le défaut de réfraction à l'aide d'un lorgnon sténopéique à trou d'épingle, les images sont rendues nettes, en effet, mais elles sont alors si peu éclairées que le malade n'en retire aucun profit. Si, au lieu de s'en prendre à la réfraction, on s'en prend à l'acuité, en essayant de l'emploi de la loupe, pour avoir de grandes images, ces images sont si diffuses que l'on n'obtient non plus aucune amélioration.

Mais si, comme je viens d'en faire l'expérience sur quelques-uns de mes malades, on associe le lorgnon sténopéique à la loupe, on obtient un résultat remarquablement satisfaisant et dont les malades qui se contentent de pouvoir lire et donner leur signature se montrent très-reconnaissants. — La loupe agit alors non-seulement en donnant de grandes images, mais en collectant la lumière et en faisant passer un plus grand nombre de rayons dans l'ouvertnre sténopéique. Celle-ci, de son côté, corrige la diffusion des images.

— M. Magnan fait la communication suivante :

Dans une des séances du mois de décembre dernier, M. Joffroy, en communiquant une observation de paralysie générale, dans laquelle les altérations de la substance corticale étaient surtout prononcées dans les lobes postérieurs, avait pensé, d'après ce fait et d'après d'autres observations, que les lésions des lobes postérieurs du cerveau s'accompagnaient d'une manière spéciale de troubles trophiques, en particulier d'escharres lombo-fessières situées du côté opposé à la lésion et, de plus, de symptômes graves rappelant ceux de l'état typhoïde.

L'examen de plusieurs observations de paralysie générale ne m'a pas montré une relation aussi intime entre les escharres et les lésions des lobes postérieurs ; un nouveau fait vient de se présenter récemment dans mon service et je demande la permission de la communiquer à la Société de Biologie.

Une femme, âgée de 32 ans, affectée de paralysie générale au début, entre à Sainte-Anne, le 1er mars 1876, dans un état d'excitation maniaque très-vive.

Le 3, il survient une faible attaque apoplectiforme, de la fièvre, de la sécheresse de langue, de la diarrhée, des soubresauts tendineux.

Dès le lendemain, le 4, une escharre apparaît à la fesse droite.

Le 5, une autre escharre se voit à la fesse gauche, et l'escharre droite continue à s'accroître. Les symptômes généraux avec la fièvre persistent.

Le 6, l'escharre de la fesse droite présente 8 centimètres dans le sens longitudinal et 4 centimètres transversalement, le centre est noirâtre ; l'escharre gauche s'accroît légèrement.

Les 7, 8 et 9, l'escharre droite s'agrandit encore, la fièvre augmente et la malade meurt le 10 à deux heures du matin.

L'autopsie fait voir une vive injection des méninges cérébrales ; la pie-mère s'enlève facilement sur les lobes occipitaux, elle offre de petites adhérences sur les lobes pariétaux et elle adhère plus fortement sur les lobes frontaux. Les coupes du cerveau faites avec soin ne font voir aucune lésion en foyer dans le cerveau. L'examen histologique de la couche corticale permet de reconnaître également la prédominance de la lésion dans les lobes frontaux. Les méninges rachidiennes sont légèrement injectées, la moelle n'offre pas d'altération appréciable.

Le cœur est mou, jaunâtre ; ses cavités droites renferment des caillots fibrineux.

Les poumons sont engoués à la base et en arrière des deux côtés.

Le foie, légèrement jaunâtre, présente une infiltration sanguine du volume d'une noisette, pénétrant de un centimètre au-dessous de la capsule et siégeant à la face supérieure à droite du ligament suspenseur.

Les reins sont légèrement jaunâtres dans la couche corticale.

La rate n'offre rien de particulier.

L'intestin grêle offre, par places, une légère injection.

On le voit, dans ce cas de paralysie générale, il est survenu des escharres, des symptômes graves rappelant ceux de l'état typhoïde et les lobes occipitaux étaient presque entièrement épargnés. La prédominance des lésions dans les lobes antérieurs, chez les paralytiques généraux, est un fait reconnu par la plupart des auteurs, et comme, d'autre part, les escharres sont fréquentes dans le cours de la maladie, il devient difficile, nous le répétons, de les rattacher à une lésion des lobes occipitaux.

M. Hanot a vu souvent, comme M. Magnan, les lésions de la paralysie générale dominer sur les lobes frontaux et il avait signalé ce fait dans une note lue, en 1872, à la Société, chez des malades qui avaient succombé lors d'une poussée aiguë, avec méningo-encéphalite intense sur les lobes frontaux et intégrité presque absolue des lobes occipitaux ; des escharres fessières s'étaient produites pendant l'attaque terminale.

— M. Prat communique la note suivante :

ÉTUDES SUR LES ALBUMINOÏDES

J'ai eu l'honneur d'adresser, le 11 février, à la société de Biologie, un mémoire intitulé : *Etudes sur quelques albuminoïdes.*

J'ai constaté qu'en soumettant au dédoublement de la fibrine, des muscles et du gluten, on obtenait des liquides albumineux alcalins ayant, comme l'albumine, les propriétés de se précipiter par l'acide azotique et de se coaguler par la chaleur; que ces liquides possédaient, en outre, la propriété caractéristique de donner une belle coloration rose en présence de l'acide azotique contenant des vapeurs rutilantes.

En continuant mes recherches sur ces albuminoïdes, j'ai trouvé qu'ils possèdent une propriété qu'il me paraît important de signaler : C'est que, par la chaleur, il se forme un acide qui est ou qui contient le corps qui produit la coloration rose.

Si l'on porte à l'ébullition un de ces liquides albumineux alcalins, pour le débarrasser de l'albumine, et qu'après filtration on chauffe ce liquide, il donnera une réaction acide. En évaporant à siccité on obtient un corps jaune fortement acide et agglutinatif; en le dissolvant dans un peu d'eau on a un acide qui, par l'acide azotique, donne une coloration rose très-intense.

Je me propose, dans un nouveau travail, de déterminer la nature de l'acide qui s'est produit.

Il n'est pas nécessaire de se débarrasser de l'albumine pour obtenir la réaction acide.

J'ai fait dessécher, dans une étuve à 45°, une dissolution albumineuse alcaline de fibrine ; j'ai obtenu, comme avec l'albumine ordinaire, des plaques desséchés solubles.

Seulement cette albumine a une réaction acide, et elle a conservé la propriété de donner la coloration rose.

Au reste, l'albumine, donnant une réaction acide, peut se produire avec l'albumine ordinaire.

Si on acidifie du sérum, qu'on le fasse dessécher à une température qui ne dépasse pas 45°, on obtiendra une albumine desséchée à réaction acide et qui cependant, possède toutes les qualités et toutes les propriétés de l'albumine ordinaire.

Séance du 25 mars 1876.

MM. Malassez et Picard communiquent à la Société le travail suivant :

RECHERCHES SUR LES FONCTIONS DE LA RATE. A QUEL ÉTAT EST LE FER DE LA RATE ?

Dans une note précédemment publiée dans les Comptes rendus de l'Académie des sciences, l'un de nous a indiqué qu'il existe toujours dans la rate de l'animal en santé une forte proportion de fer beaucoup supérieure à celle qu'il est possible d'attribuer au sang qui baigne l'organe.

Comme suite et pour expliquer ce fait, deux hypothèses se présentaient : ou bien il existait dans la rate une substance ferrugineuse spéciale, distincte de celle du sang ; ou bien il y avait de l'hémoglobine fixée sur les éléments du tissu de la glande.

Des considérations théoriques, suite de cette tendance naturelle à l'esprit de l'homme, qui se porte à chercher dans les faits nouveaux qu'il observe des analogues de ceux qu'il connaît déjà, nous ont fait examiner d'abord la première hypothèse.

Nous penchions à croire qu'il pouvait y avoir dans la rate une substance particulière capable de se transformer facilement et de donner cette hémoglobine que nos analyses nous faisaient reconnaître (comme formée de toutes pièces) apparaissant dans le sang veineux notamment sous l'influence de la paralysie des nerfs. Cette supposition n'a pas été vérifiée et, au contraire, il est facile de démontrer que le fer de la rate est contenu dans de l'hémoglobine identique à celle du sang et fixée sur ses cellules propres.

L'expérience qui permet de démontrer ce fait est la suivante :

Expérience du lavage de la rate. — On sait qu'il existe une faible quantité d'hémoglobine unie aux éléments musculaires et que le fait a été démontré par M. Kühne.

En principe, la méthode expérimentale ici employée est celle qui a été suivie par cet auteur ; elle se fonde sur la non solubilité de l'hémoglobine dans les solutions de sel marin convenables, ensuite, de cette propriété qui peut chasser le sang contenu dans les vaisseaux sans dissoudre l'hémoglobine qui peut exister sur les éléments situés en dehors d'eux.

On commence par faire passer par l'artère splénique cinq à six litres de solution de sel marin convenable.

Après cette opération, le liquide sort par la veine tout à fait incolore, le sang a été entraîné par le liquide et on peut le reconnaître à ses éléments figurés dans les premières portions, comme aussi on peut dans les dernières constater par leur absence que tout était entraîné avant la fin du lavage ainsi fait. A ce moment de l'expérience, la rate est encore fortement colorée en rouge. Si on fait passer alors par l'artère splénique de l'eau distillée ou de l'eau ordinaire, on voit presque immédiatement le liquide sortir rouge par la veine et l'organe se décolorer rapidement. On peut obtenir ainsi plusieurs litres de solution rouge.

Dans cette expérience, l'eau a dissous une matière colorante qui adhérait aux cellules de l'organe et, en effet, l'examen microscopique de rates durcies après le lavage à l'eau salée et, après le lavage à l'eau, montre, dans le premier cas, des cellules rouges dans lesquelles on ne distingue rien ; après, au contraire, des cellules presque incolores dans lesquelles on observe des particularités de structure que l'on ne peut décrire ici.

Qu'est cette substance? l'analyse qualitative faite soit sur le liquide rouge obtenu, soit sur le tissu plénique lui-même, montre que c'est là de l'hémoglobine identique à celle du sang. En effet, le liquide, examiné au spectroscope après agitation avec l'oxygène, après action des agents réducteurs, après agitation avec l'oxyde de carbone, donne, dans le premier cas, les deux raies de l'hémoglobine.

Dans le second, la raie unique de l'hémoglobine réduite ; dans le troisième, les deux raies de l'hémoglobine non modifiables par l'action des agents réducteurs.

On peut aussi combiner cette substance à l'oxygène et montrer que l'oxyde de carbone est susceptible de déplacer ce gaz, volume à volume.

L'examen du tissu splénique au microspectroscope démontre la même substance sur les cellules elles-mêmes. Cette expérience démontre avec certitude l'existence dans la rate d'une grande quantité d'hémoglobine située en dehors des vaisseaux.

En faisant les analyses du fer dans les rates lavées complétement, on

constate que la totalité, à peu près, de ce métal a disparu; qu'il a été entraîné en même temps que l'hémoglobine; on peut en conclure qu'il est dans la rate en totalité sous forme d'hémoglobine.

— H. Martin, interne des hôpitaux, communique la note suivante :

RECHERCHES SUR LA STRUCTURE ET LE DÉVELOPPEMENT DES BACTÉRIENS OU VIBRIONIENS.

Il est un sujet dont on s'occupe beaucoup aujourd'hui dans la science; je veux parler de ces petits organismes si remarquables que l'on appelle *vibrioniens* ou *bactériens*. Voilà déjà bien longtemps que l'on étudie ces petits êtres, et l'on a assez souvent parlé d'eux devant la Société de Biologie pour que je me dispense de retracer ici les hypothèses si nombreuses dont ils ont été le sujet depuis leur découverte.

Je dirai donc simplement que nous sommes déjà loin de l'époque où on les rangeait au nombre des animaux, et on les compte généralement aujourd'hui au nombre des végétaux. Malgré la grande autorité des savants qui défendent cette opinion, je me permettrai cependant de faire connaître quelques recherches personnelles qui ne me paraissent pas entièrement conformes à cette manière de voir.

Pour démontrer la nature végétale de la bactérie, on s'appuie, sur deux points fondamentaux : 1° on admet que les granulations dont elle dérive sont des produits végétaux, des spores répandues dans l'atmosphère, et, 2° on décrit la bactérie comme une cellule végétale unique ou cloisonnée comme n'étant, en d'autres termes, qu'un *tube mycélien*.

Ces germes, susceptibles de dégénerer ainsi en bactéries, appartiennent-ils bien réellement au règne végétal? — Je me propose, de faire devant la Société de Biologie un certain nombre de communications sur ce que j'appellerai *les éléments principaux de la substance contractile vivante*, et l'exposé de ces recherches, qui ont pour origine les belles leçons de M. le professeur Claude Bernard sur *les tissus vivants*, nous fournira l'occasion de décrire, comme faisant partie essentielle de ces éléments contractiles vivants, des granulations tout-à-fait semblables à celles qui, dans un liquide en putréfaction, dégénèrent en vibrions. Nous pourrons seulement alors revenir sur la nature probable de ces germes bactériens.

Pour aujourd'hui, je vais simplement considérer ce second point du sujet : la bactérie est-elle une cellule mycélienne, tantôt *simple* et tantôt *cloisonnée?*

Dans un liquide en putréfaction de n'importe quelle origine, ce qu., dans la plupart des cas, frappe surtout l'attention, c'est un nombre considérable de granulations sphériques, biréfringentes, paraissant ho-

mogènes, et qui sont agitées d'un mouvement brownien des plus vifs.

A côté de ces granulations isolées, on en trouve d'autres qui sont réunies en chaînes de 2, 3, 4 articles et bien plus encore. C'est en présence de ces chaînes de corpuscules sphériques, semblables aux agglomérations pareilles de germes végétaux, que les auteurs ont affirmé leur nature végétale. Quoi qu'il en soit pour le moment, de cette opinion, il est un fait certain admis de tous, c'est que ces chaînes granuleuses se produisent par bourgeonnement. Nous avons bien observé ce phénomène sur deux granulations accouplées, observées dans du pus fortement putréfié et que nous avons pu suivre constamment des yeux pendant une heure environ. Sur la surface libre et latérale d'une de ces granulations, a apparu un tout petit prolongement, sorte d'apicule d'abord, à peine perceptible. Cette excroissance a grandi peu à peu et elle formait une troisième granulation latérale, aussi volumineuse que les deux premières, quand nous avons perdu de vue le groupe. Tout à côté, deux autres granulations accouplées, et d'abord bien sphériques, se sont munies de deux pointes aux deux extrémités d'un diamètre commun ; nous n'avons pu suivre davantage la progression de ce bourgeonnement, mais il est bien sûr que nous aurions eu, au bout d'un certain temps, un groupe de quatre granulations au lieu de deux.

Je n'insisterai pas davantage sur ce mode de prolifération déjà bien étudié, et j'ai hâte d'arriver au développement ultérieur de ces granulations simples ou accouplées et à la bactérie elle-même.

Cohn, qui s'est livré à une étude approfondie de ces organismes, décrit la bactérie comme formée : 1° par une masse protoplasmique creusée de vacuoles et animée de courants dans son milieu, homogène et immobile vers la périphérie ; 2° par une fine membrane cellulosique que l'on met en évidence par la teinture d'iode qui la colore. — Si la bactérie est ainsi formée, elle a assurément de bien grandes analogies avec des tubes de mycélium. Cohn a même poussé plus loin cette analogie de structure, en décrivant son mode de reproduction par scissiparité. On voit, en effet, d'après ce savant, la *cellule* bactérienne commencer à se diviser dès qu'elle a atteint le double environ de sa longueur ordinaire. Le protoplasma s'éclaircit d'abord sur la ligne de division, puis il se forme une cloison transversale qui sépare le contenu protoplasmique en deux portions. Nous avons, à ce moment, deux cellules unies bout à bout, et comme on voit des bactéries *articulées* qui portent ainsi sur leur longueur 3, 4, 6, 8, et même davantage, de points clairs, il s'en suit que la similitude avec des tubes de mycélium est complète.

L'exposition rapide de ces idées de Cohn résume, je crois, l'état actuel



de nos connaissances sur ce sujet. Mais les quelques recherches personnelles dont j'ai l'honneur, messieurs, de vous exposer ici les résultats, m'ont conduit à émettre des conclusions différentes.

Prenons, en effet, une bactérie rectiligne (pour plus de simplicité), complétement développée et formée encore d'un seul article. A un grossissement considérable, quoique encore usuel, elle nous apparaîtra homogène dans toute son étendue. Mais servons-nous alors d'un objectif à immersion d'une très-grande puissance (nous avons fait usage, dans ces recherches, de l'objectif nº 12 et des oculaires 5 et 6 de MM. Hortmarck et Prazmowsky =, tube tiré, un grossiss. de 2100 à 2850 diamètres), ombrons aussi le champ de la préparation avec un diaphragme à très-petite ouverture, et projetons une très-vive lumière avec un miroir bien centré. (Il faut le plus souvent un ciel très-pur, sans nuage et, dans certains cas, un verre jaune placé sous la préparation facilite l'examen.) Nous verrons alors que la bactérie renferme dans son intérieur une chaîne d'au moins deux granulations plus ou moins rapprochées, sphériques, biréfringentes et faisant paraître tel tout l'élément. Leur petitesse est extrême, et leurs propriétés optiques ne peuvent les faire prendre pour des vacuoles, comme l'admettait Cohn ; ce ne sont pas non plus des gouttelettes graisseuses, car elles ne diffèrent en rien des granulations isolées ou en chaînes libres qui flottent tout autour dans le liquide et qui résistent à l'action de l'éther.

Ces granulations intra-bactériennes sont renfermées dans une gangue partout homogène, transparente, monoréfringente.

Choisissons maintenant une bactérie plus compliquée et présentant sur sa longueur des intersections plus claires ou, en d'autres termes, des *cloisons cellulaires* de Cohn. Examinons-la aux mêmes grossissements et avec les mêmes précautions, et nous constaterons alors les particularités suivantes : l'élément est formé, dans toute son étendue, par une gangue protoplasmique non interrompue, partout égale à elle-même, sans enveloppe distincte ; dans cette gangue sont renfermées des granulations sphériques, biréfringentes, groupées en fragments de chaîne dont le nombre est variable. Ce sont ces granulations qui font paraître plus foncée la portion de l'élément qu'elles occupent et qui la rendent biréfringente. Il s'en suit que lorsque l'objectif est bien au point sur la surface même de la bactérie, elle paraît noire dans les portions granuleuses et blanche dans les points où la chaîne de granulations est interrompue ; il se produit le phénomène inverse quand on élève l'objectif. C'est là, disons-le en passant, le jeu de lumière que présente une fibre musculaire striée.

Mais, quoi qu'il en soit, nous voyons maintenant, d'une façon bien nette, que la cloison cellulaire de Cohn n'est autre chose qu'une partie

de la gangue qui est libre de granulations. Du reste, il est un grand nombre de bactéries sur lesquelles cette portion claire a une largeur bien supérieure au reste de l'élément et il faudrait admettre, dans ce cas, une cloison de dimensions relativement extraordinaires et tout-à-fait inadmissibles.

Connaissant maintenant la structure d'une bactérie adulte, pouvons-nous pénétrer le mécanisme de sa formation, et ne faut-il admettre avec les auteurs que la *scissiparité?* — Ici l'observation directe est des plus difficiles et je ne puis qu'émettre l'opinion me paraissant la plus probable. Nous connaissons d'une part, au moins en partie, les granulations libres et réunies en chaînes ; nous venons de voir d'autre part, qu'une bactérie complétement développée (et nous rangeons sous le nom de bactérie tous les éléments mobiles et immobiles que l'on rencontre dans un liquide en putréfaction et que l'on comprend sous le nom générique de *bactéries* ou *vibrioniens*); qu'une bactérie complétement développée, dis-je, est formée d'une gangue homogène, transparente, renfermant dans son intérieur des traînées granuleuses ou en chaînes. De là, à admettre que les bactéries ne sont qu'un état plus avancé des chaînes libres qui se sont revêtues d'une gangue protoplasmique, il n'y a qu'un pas. Et la chose est d'autant plus probable, d'autant plus naturelle, que nous avons une sorte de forme intermédiaire admise sans conteste dans la science, je veux parler des amas granuleux appelés *zooglæa*. Une plaque de *zooglæa* n'est, en effet, qu'un amas de granulations sphériques, biréfringentes, en tout semblables à celles dont nous nous occupons ici et emprisonnées dans une gangue transparente, monoréfringente. Il est bon de remarquer que ces plaques de *zooglæa* ont de très-grandes ressemblances avec des globules de pus aplatis et surtout avec les plaques granuleuses du sang qui sont, en outre, contractiles, puisque M. le professeur Vulpian y a observé des mouvements amiboïdes.

Du reste, si je n'ai pas vu directement une chaîne de granulations se transformer en bactérie sur la platine même du microscope, il m'a cependant été donné d'observer des états divers qui, réunis et juxtaposés, forment tous les degrés intermédiaires entre la granulation isolée et la bactérie complétement développée. On peut voir, en effet, des granulations isolées qui sont plongées dans un cercle irrégulier dont la réfringence diffère à la fois de celle de la granulation elle-même et de celle du liquide ambiant. Ces caractères font assez facilement reconnaître un début de formation d'enveloppe protoplasmique. A côte de ces granulations encore uniques dans leur gangue, on rencontre des amas de deux et trois granulations qui se constituent une enveloppe semblable et l'on arrive de la sorte à la bactérie entièrement développée.

En résumé, de l'exposé de ces recherches, on peut, je crois, tirer tout d'abord les conclusions suivantes :

1° Les granulations protéiques qui flottent dans un liquide en putréfaction, après avoir proliféré par bourgeonnement et avoir formé des chaînes d'un nombre variable d'articles, et très-probablement même, quand elles sont encore à l'état isolé, s'entourent, selon toutes apparences, d'une gangue homogène monoréfringente, transparente, qui cache en partie les granulations et constituent alors les *bactéries*

2° Les bactéries articulées ne sont pas des cellules allongées et accolées bout à bout ; ce sont simplement des bactéries ordinaires telles que nous les avons décrites, de longueur très-diverse et dans lesquelles la chaîne de granulations a subi des interruptions en nombre et étendue variables. Au niveau des interruptions la gangue homogène est seule visible avec ses caractères propres. Ce sont ces points transparents de l'élément que les auteurs ont décrits comme une cloison transversale cellulaire.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS D'AVRIL 1876

PAR M. GALIPPE, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. CLAUDE BERNARD.

Séance du 1er avril 1876.

M. PARROT communique à la Société le travail suivant :

SUR LE PLATEAU DE L'AORTE ET DE L'ARTÈRE PULMONAIRE DANS QUELQUES ESPÈCES ANIMALES.

I. — Chez certains animaux, après avoir coupé l'aorte transversalement, à quelques millimètres au-dessus du bord libre des valvules sigmoïdes, si on écarte ces plis membraneux des parois du vaisseau, on voit que le *nid de pigeon* ne présente pas la même disposition que chez l'homme.

En effet, dans le fond, au lieu d'un angle dièdre, on trouve une plate-forme, qui figure tantôt une surface elliptique allongée, tantôt un croissant.

Cette surface, que nous qualifierons désormais de *plateau*, n'a ni la même forme, ni la même étendue, au niveau des trois valvules, du moins, chez le plus grand nombre des animaux; et dans ce qui va suivre, nous aurons surtout en vue les mammifères et en particulier le bœuf, sur lequel il est très-facile de constater ce fait anatomique, grâce au volume considérable de son cœur.

Ce viscère étant placé dans la position qu'il affecte dans le thorax de l'homme, on peut dire qu'il y a une valvule droite, une gauche et une postérieure. Le plateau le plus large correspond à la valve droite, puis vient celui de la postérieure. Au niveau de la gauche, il est en général très-peu étendu ou même n'existe pas. Le plateau droit est en rapport avec la cloison interventriculaire et avec le plus grand développement de la crosse aortique.

Pour pousser plus avant cette étude, il faut ouvrir le cœur, le long du bord gauche, puis, après avoir incisé la valve aortique de la mitrale, faire une coupe perpendiculaire à la surface de l'aorte et passant par la région médiane de la valvule droite. Son plateau se trouve ainsi coupé par le milieu, ce qui permet de l'examiner de profil et de bien constater ses rapports.

Il est formé par la saillie musculaire que fait la cloison, dans le ventricule gauche. Sa surface n'est pas absolument plane, mais légèrement bombée et va s'abaissant jusqu'à son bord interne, qui est arrondi, et sur lequel s'insère la valvule. Il semble qu'à ce niveau, celle-ci se dédouble : d'une part, pour couvrir le plateau, et de l'autre pour se continuer avec l'endocarde ventriculaire.

Chez les animaux de grande taille, le revêtement du plateau est très-épais comme la valvule elle-même. Il est opaque, gris-jaunâtre, lache et forme de nombreux plis, en rapport avec les changements de forme et de dimensions que subit le muscle. — Chez les animaux plus petits, l'endocarde est mince et transparent.

Le plateau n'est pas le résultat de la rigidité cadavérique ; il existe pendant la vie, comme on peut s'en convaincre en examinant le cœur encore palpitant d'un animal qui meurt.

Le tableau suivant met en évidence les relations qui existent chez différents animaux, entre le poids du cœur, l'épaisseur de la paroi du ventricule gauche, celle de l'aorte et la largeur du plateau.

	Poids du cœur.	Epaisseur du ventricule gauche.	Epaisseur de l'aorte.	Largeur du plateau.
	—	—	—	—
	Gramm.	Millim.	Millim.	Millim.
Bœuf........	»	30	7	21
Cheval......	4010	48	9	25
Chien	80	7	2	6
Lièvre.......	29	9	1	3
Dinde	18	8	2	4,2
Pic-vert	2,70.....	4	0,5	1,5

La comparaison de ces chiffres révèle deux faits dignes d'être notés, à savoir : que la largeur du plateau croît avec l'épaisseur de l'aorte et celle du ventricule gauche, et qu'entre les premières dimensions, il existe un rapport à peu près constant, qui est celui de 3 à 1.

II. — La constance du plateau, dans certaines espèces animales, doit faire admettre à priori qu'il joue un rôle dans le mécanisme de la circulation.

Pour déterminer ce rôle il faut considérer la *taille* de l'animal et son *mode d'existence*.

Relativement au premier point, je n'ai examiné jusqu'ici que le bœuf et le cheval ; mais je suis disposé à croire que, comme chez eux, le plateau existe chez tous les grands mammifères.

Sur le second point, je dirai que j'ai constamment trouvé le plateau chez les animaux *coureurs*, tels que le chien, le chevreuil, le renard, le lièvre etc., et chez les oiseaux.

Sur un cœur de dinde, contrairement à ce que l'on observe chez les mammifères, les plateaux des trois valvules de l'aorte, à peu près égaux, étaient assez développés pour obstruer complétement, sur le cadavre, la lumière du vaisseau.

Ceci bien établi, il me semble que l'on peut en tirer parti, pour définir le rôle du plateau ; pour proposer une hypothèse sur son usage.

Chez les animaux de grande taille, une masse énorme de sang doit être portée fort loin et répartie sur une surface très-étendue. Aussi, le cœur est-il puissant et l'aorte large et épaisse. Au moment où ce vaisseau revient sur lui-même, le liquide qui le remplit constitue donc une large colonne soumise à une très-forte pression, ce qui nécessite, du côté des valvules, une grande résistance. Celle-ci ne pouvant être acquise que par l'augmentation de leur épaisseur, c'est-à-dire au détriment de leur souplesse, qui est indispensable, il est de toute nécessité, celle-ci devant persister, qu'une disposition particulière leur vienne en aide.

Or, il est aisé de voir que le plateau réalise cette assistance. Pour cela, il suffit de remarquer que le plus large, celui qui doit remplir la fonction le plus efficacement, se trouve à droite, c'est-à-dire en une région où aboutit le choc principal quand, au moment de la systole aortique, le sang tend à rentrer dans le ventricule.

Chez les animaux de course et de vol, ce ne sont ni la masse considérable du sang, ni la longueur de son trajet, qui nécessitent la présence du plateau, mais bien la tension considérable du sang aortique dans le temps de la course et du vol.

Si l'explication que je propose est juste, le plateau des animaux de grande taille, qui sont en même temps coureurs, doit avoir la plus

grande étendue. Le cheval, qui se trouve dans ces conditions, comparé au bœuf, permettra de résoudre cette question. Celui que j'ai examiné avait un plateau droit, de 4 millimètres plus large que celui d'un bœuf, dont le cœur pesait pourtant plus que le sien.

Les valvules de l'artère pulmonaire sont également munies de plateaux, mais en général de dimensions notablement plus petites que dans l'aorte. A cette règle, je dois pourtant signaler une exception très-nette que j'ai constatée sur deux cœurs de marsouins. Les plateaux de la pulmonaire y étaient plus larges que ceux de l'aorte; cela n'a rien de surprenant si l'on songe que la tension du sang doit être considérable sur la pulmonaire pendant que ces animaux plongent. Il serait intéressant de rechercher si cette différence existe chez les cétacés.

L'étude comparative que j'ai faite des trois valvules aortiques, relativement au plateau, m'a appris que les orifices des artères coronaires répondent à celles de ces membranes où on le trouve, et que, chez le bœuf, où il n'y a qu'un orifice, il est justement situé au-dessus du plateau le plus large.

Ayant fait cette remarque, je me suis demandé si la saillie musculaire que fait le plateau n'a pas pour but d'empêcher les valvules de s'appliquer sur la paroi aortique, au moment de la systole ventriculaire, et partant, de favoriser l'entrée du sang dans les coronaires. L'on sait, en effet, que depuis Thébesius, les physiologistes sont divisés sur ce fait de l'occlusion des coronaires par les sigmoïdes, et sur le moment précis où se fait la pénétration du sang dans le cœur.

Sans nier que le plateau ne maintienne les valvules sigmoïdes éloignées des parois de l'aorte, lorsque le sang est lancé dans ce vaisseau, je ne puis admettre que ce soit là sa véritable fonction, car, s'il en en était ainsi, pourquoi les sigmoïdes seraient-elles munies d'un plateau dans l'artère pulmonaire, où il n'y a aucun orifice vasculaire rappelant ceux des coronaires aortiques?

J'estime donc que le plateau, dans les deux gros troncs artériels du cœur, est destiné à venir en aide aux sigmoïdes, chez les animaux dont le sang est soumis dans ces vaisseaux à une pression supérieure à la résistance de ces plis valvulaires.

Dans l'espèce humaine, j'ai constaté le plateau à l'état rudimentaire sur quelques cœurs d'enfants pouvant être considérés comme normaux, et, d'une manière plus marquée, sur des cœurs atteints d'hypertrophie des cavités ventriculaires, notamment dans certains cas de malformation cardiaque et d'insuffisance des valvules aortiques.

— M. Hayem communique l'observation suivante :

ATAXIE LOCOMOTRICE PROGRESSIVE (1).

SYMPTÔMES CÉPHALIQUES ; MYÉLITE SUBAIGUE ; ATROPHIE MUSCULAIRE. EXAMEN DE LA MOELLE ET DU BULBE.

H..., âgé de 37 ans, employé de commerce, entré à la Charité, salle Saint-Jean-de-Dieu, le 23 novembre 1874, dans le service de M. Bouillaud, suppléé par M. G. Hayem.

Son père vit encore et jouit d'une bonne santé; sa mère, d'un tempérament très-nerveux, serait morte à la suite de travaux excessifs. Les autres membres de sa famille sont bien portants.

Le malade, d'une constitution assez faible, a eu la scarlatine à l'âge de 7 ou 8 ans; il n'a jamais fait d'excès d'aucune sorte, on ne trouve chez lui aucun antécédent de scrofule, de rhumatisme, de phthisie ou de syphilis. Depuis quelques mois, sa position de fortune ayant changé, il s'est vu obligé de passer des journées entières à faire des écritures, fort peu rétribuées, et par conséquent d'écrire beaucoup et rapidement.

Vers l'année 1861, il eut un « chaud et froid » qui le tint 6 à 7 semaines au lit; la convalescence fut assez rapide, mais il garda depuis cette époque une grande prédisposition à la bronchite.

Il y a à peu près 3 ans, le malade commença à ressentir, surtout les jours où la température était basse, des douleurs dans les membres, douleurs dont il décrit assez bien les caractères. Tantôt, dit-il, elles passaient rapidement, comme un éclair, dans les muscles des bras, des cuisses ou des jambes, et revenaient vingt ou trente fois dans une heure; tantôt c'était comme une pression plus ou moins prolongée et douloureuse sur les diverses parties du corps. Il attribua ces divers phénomènes à l'impression du froid et ne s'en préoccupa point. Ces douleurs durèrent plusieurs mois, puis disparurent peu à peu.

Vers le mois d'octobre dernier, et précisément au moment où il faisait le métier d'écrivain, le malade s'aperçut que sa vue se troublait ; l'œil droit semblait plus particulièrement atteint; il prétend ne pas avoir eu de strabisme ni de chute de la paupière, mais sa vision était plus courte; il avait comme un nuage devant les yeux, et très-souvent même il voyait double. Les deux images étaient superposées, la supérieure étant la plus distincte. En même temps, il éprouva, de chaque côté du nez, une sensation de tiraillement et de tension qu'il compare à la sensation produite par une enflure. A cette même époque, il remarqua que, lorsqu'il quittait son siége après être resté plusieurs heures

---

(1) La note clinique a été recueillie par M. Boudet (de Paris), externe du service.

assis, les premiers pas étaient chancelants, incertains, et qu'il ne reprenait son équilibre qu'après une ou deux minutes de marche.

Au bout de quelque temps, il éprouva une certaine difficulté à tenir sa plume; il avait dans les doigts des sortes de crampes, qui tantôt le forçaient à serrer convulsivement le porte-plume, tantôt le lui faisaient lâcher subitement; son écriture devint peu à peu illisible et comme écrasée, et il fut obligé d'abandonner complétement le métier d'écrivain.

Ces troubles musculaires n'ont pas été précédés de fourmillements dans les doigts ni dans les orteils; les douleurs erratiques et lancinantes n'ont pas reparu; l'intelligence et la mémoire sont restées intactes. Le malade n'avait pas d'insomnie ni de cauchemar; les fonctions digestives s'accomplissaient normalement, de même que les fonctions génésiques.

Etat du malade.— 1er décembre. L'aspect du malade indique qu'il a subi de grandes privations; il est maigre, très-anémié; la peau est pâle, les muqueuses décolorées. Les tiraillements douloureux sur les côtés du nez ne s'expliquent pas par l'examen des parties molles de la face, cependant on trouve un léger gonflement sur les parties latérales des narines; les dents, et particulièrement celles de la mâchoires supérieure, sont presque toutes tombées depuis le début de la maladie, et celles qui restent sont cariées; il en résulte un amaigrissement prononcé des joues; mais les muscles du visage ne sont pas paralysés. La pupille droite est un peu plus dilatée que la pupille gauche, et la vue est plus faible à droite. Il n'y a aucune divergence des globes oculaires; tous deux suivent parfaitement les mouvements du doigt promené devant eux; mais lorsque celui-ci est porté à gauche, le malade accuse de la diplopie; celle-ci se reproduit d'ailleurs, spontanément, à certains moments, d'une manière irrégulière. L'ouïe, le goût et l'odorat sont intacts; la sensibilité cutanée de la peau de la face a très-légèrement diminué, et ce symptôme est un peu plus accusé à droite qu'à gauche.

Les bras et les mains présentent un amaigrissement considérable, mais il n'y a point de différence en faveur de l'un ou de l'autre côté. La sensibilité est peut-être un peu diminuée sur la peau de la main droite; il n'y a point d'analgésie, et la sensibilité à la température est intacte. Mais si l'on fait fermer les yeux du malade, les mouvements des membres supérieurs, et surtout ceux du bras droit, sont très-incertains. Ce n'est qu'après plusieurs essais infructeux que le malade parvient à toucher le bout de son nez; les yeux ouverts, il accomplit mieux ce mouvement, quoique avec une certaine hésitation. Toutefois, il porte une cuillère ou un verre à la bouche sans se frapper les dents, et sans trop s'écarter de la ligne directe. Il sent, d'ailleurs, parfaitement la forme et le poids de l'objet qu'il tient à la main. Lorsqu'on lui fait

fléchir lentement les doigts, on voit que certains d'entre eux se ferment plus vite et plus brusquement que les autres; ce signe est plus marqué à la main droite. Lorsqu'on lui met un crayon à la main, tantôt le médius glisse en dessous et le crayon s'échappe, tantôt les doigts se contractent convulsivement et la pointe de l'instrument s'écrase sur le papier. En outre, les tendons des muscles du poignet sont souvent le siége de soubresauts que la volonté du malade ne peut empêcher. La force musculaire, quoique peu intense, est restée intacte, mais elle s'épuise rapidement; le dynamomètre indique une puissance sensiblement égale pour les deux côtés.

La peau des cuisses, des jambes et des pieds présente une sensibilité à peu près normale; cependant, le chatouillement de la plante des pieds n'est pas très-vivement perçu. La puissance musculaire est également respectée, et l'on éprouve une assez grande difficulté à étendre les membres de force. Au lit, le malade croise ses jambes un peu brusquement, mais sans les projeter à droite ni à gauche; il les élève avec un peu d'hésitation, mais il parvient facilement à toucher du pied un objet élevé de 40 à 50 centimètres sans trop s'en écarter.

Lorsqu'il est debout et les pieds rapprochés, il chancelle et écarte les bras pour se maintenir en équilibre; dès qu'on lui fait fermer les yeux, il perd l'équilibre et tombe. Si on le fait marcher les yeux ouverts, ses premiers pas sont titubants, puis il semble se hâter; sa marche est incertaine et sa vue ne quitte pas l'endroit où il pose les pieds. Toutefois, il prétend sentir parfaitement le sol et n'éprouve aucune sensation de duvet ou de balle élastique sous la plante des pieds. D'après lui, la jambe droite serait un peu plus faible que la gauche, d'où une certaine tendance à obliquer à droite.

Il n'y a rien de particulier à noter du côté des appareils circulatoire et respiratoire. Les digestions se font bien; l'appétit est bon; la miction a lieu normalement. Pas de céphalalgie, de cauchemar ni d'insomnie.— Traitement : douches froides et toniques.

Le malade se remet à tousser et on est obligé de supprimer les douches au bout de quelques jours.

22 décembre. Le malade semble reprendre des forces; sa marche est moins hésitante. L'état des membres supérieurs est toujours le même.

Pas de sucre ni d'albumine dans les urines.

2 janvier. Les mouvements du bras se font avec plus de coordination. Le malade marche un peu plus facilement. — Reprendre les douches et bains sulfureux.

3 février. Le mieux du mois dernier a disparu. La maladie semble avoir fait de rapides progrès depuis quelques jours. Dans ces derniers temps, le malade marchait seul en s'appuyant sur les objets voisins.

Depuis 3 ou 4 jours, il peut à peine quitter le lit; il se plaint d'une faiblesse extrême et ne peut marcher que soutenu par quelqu'un. Depuis cette époque également, il tousse beaucoup. On trouve de la submatité aux deux sommets, et quelques râles humides. En outre, le malade accuse des sueurs nocturnes abondantes, ce qui fait penser à la possibilité d'une tuberculose.

La marche du malade n'est pas caractéristique de l'ataxie ; il fauche un peu, surtout de la jambe gauche, mais les deux pieds traînent sur le sol, sans frapper du talon. — On a dû encore supprimer les douches et prescrire du kermès et de la digitale.

4 février. Toujours de la toux; pas de crachats. Aux deux sommets, surtout au droit, submatité et râles de bronchite.

5 février. Toux un peu moins forte. Le malade se plaint toujours de tiraillements dans la joue et jusque dans l'œil droit; la vue est affaiblie de ce côté; pas de strabisme ni de diplopie.

Les muscles de l'épaule droite sont atrophiés.

8 février. La sensibilité est normale; pas d'analgésie. Lorqu'on lui fait croiser les jambes, le malade ne sent pas toujours exactement qnelle est celle qui croise l'autre.

Mouvements réflexes conservés. Les membres inférieurs s'affaiblissent de plus en plus ; le malade ne quitte plus le lit.

Râles humides, surtout aux deux sommets. Pas de vomissements; pas de céphalalgie ni de bourdonnements d'oreilles. Vue trouble, sans diplopie.

12 février. L'affaiblissement augmente, il y a une véritable atrophie du système musculaire.

Le malade prétend que, depuis plusieurs jours, il a un peu de difficulté à parler; la voix est légèrement nasonnée. Cependant le voile du palais ne paraît pas paralysé.

Pas de sucre dans les urines.

25 février. Constipation depuis quelques jours.

5 mars. L'amaigrissement est extrême, ainsi que la faiblesse. La peau prend une teinte terreuse. Il y a des escarres au sacrum et aux régions trochantériennes. Incontinence d'urine. Le malade laisse aller sous lui à chaque efforts de toux. Toux fréquente, pas de crachats. Diarrhée. Parole embarrassée.

7 mars. Ce matin le malade peut à peine parler, il éprouve dans la gorge une douleur qui ne s'explique pas par l'état local. Aux jambes la sensibilité a complétement disparu pour les attouchements ; elle subsiste pour les chatouillements de la plante du pied et les piqûres d'épingle. Incontinence d'urine et de matières. Dans la nuit, fièvre et léger délire. Pouls 120.

Mouvements réflexes conservés, mais affaiblis.

10 mars. Fuliginosités aux lèvres, aux gencives et aux narines. Diarrhée intense. Le malade ne peut plus articuler une parole. Pouls 130.

Œdème de la jambe gauche (mollet).

12 mars. Paralysie complète des deux membres inférieurs. Température locale abaisssée. Les chatouillements ne sont plus perçus ; mais la sensibilité aux piqûres d'épingles est conservée. Les mouvements réflexes ont disparu à gauche et sont très-difficiles à produire à droite.

Langue sèche, parole difficile, mais non abolie.

L'électricité avec les courants faradiques donne peu de résultats. Les muscles des membres supérieurs se contractent encore assez bien ; ceux de l'épaule droite ne présentent plus aucune contractilité. Tous les muscles des membres inférieurs se contractent, sauf les péroniers latéraux. Le malade sent partout le passage du courant. Il meurt dans la nuit.

Autopsie. Corps très-émacié. Œdème considérable du membre inférieur gauche (surtout au mollet).

Poumon droit. Emphysème généralisé dans l'espace interlobaire, dépôt fibrineux assez récent qui réunit le lobe supérieur au lobe moyen. Cette exsudation fibrineuse répond à une hépatisation du lobe supérieur.

A la coupe, il s'écoule une grande quantité de sérosité spumeuse ; bouchons fibrineux dans les bronches ; en somme, tous les caractères de l'hépathisation grise ; une tranche mince de tissu pulmonaire tombe au fond de l'eau. Cette pneumonie est limitée au lobe supérieur et ne paraît s'accompagner d'aucune production néoplastique.

A l'extrémité du sommet, on trouve des traces de lésions anciennes caractérisées par un épaississement de la plèvre avec adhérences, et un petit noyau ardoisé avec centre calcifié.

Congestion œdémateuse du lobe inférieur. A la coupe : coloration rouge, sérosité spumeuse ; en certains points, commencement de splénisation.

Poumon gauche. Même état d'emphysème généralisé ; pas d'hépatisation ; pas d'exsudation à la surface de la plèvre. Congestion œdémateuse du bord postérieur. Poumon rouge, gardant l'empreinte du doigt ; sérosité spumeuse. En certains points, infiltrations sanguines.

Pas de tubercules apparents dans aucun des deux poumons.

Cœur petit. Le ventricule gauche a une forme pointue et paraît rétracté, pas de lésion de l'orifice mitral vu par l'oreillette. La paroi ventriculaire est épaissie, d'une couleur feuille-morte foncée. La cavité est plutôt rétrécie que large.

La valvule mitrale paraît saine ainsi que les cordages.

L'orifice aortique et l'aorte sont sains.

Caillots assez abondants dans le ventricule droit. Valvules saines. Même coloration du muscle dans le cœur droit.

Reins volumineux, fortement congestionnés. La substance corticale a un aspect légèrement trouble. Adhérences de la capsule à la surface de l'organe. Capsule épaissie, entraînant un peu de substance corticale.

Les deux reins ont le même aspect.

Rate. Volume normal; tissu un peu dense, ratatiné.

Foie. Volume à peu près normal. Quelques épaississements fibreux de la capsule. Vésicule distendue par une quantité normale de bile.

Parenchyme hépatique un peu pâle; commencement d'altération graisseuse peu prononcée, disséminée.

Dure-mère rachidienne. Saine, cependant un peu violette dans la région cervicale sans épaississement notable, sans exsudat bien net.

Moelle. Un peu d'atrophie des racines antérieures de la 4e paire cervicale.

La consistance de la moelle est normale, sauf à la région cervicale où elle semble un peu diminuée au niveau du renflement brachial.

A la région supérieure, au-dessous du bulbe, on trouve des lignes grisâtres dans les faisceaux radiculaires postérieurs et dans les cordons de Goll.

A la région lombaire, vers la fin du renflement, coloration jaunâtre de toute l'épaisseur des cordons postérieurs ; le cordon latéral du côté droit et la corne de ce côté, sont plus altérés que ceux du côté opposé. Congestion de la substance grise.

Immédiatement au-dessus de la région lombaire on ne trouve dans les cordons postérieurs que les deux lignes grises déjà notées à la région cervicale.

Encéphale. — Vaisseaux, sains.

Cerveau. Surface externe, saine.

Nerfs olfactifs et leur bulbe, sains.

Les nerfs optiques paraissent d'égal volume sur une coupe, vers leur milieu, légère teinte grise.

Les nerfs moteurs oculaires communs présentent une légère teinte grisâtre. Cette sclérose est surtout appréciable vers leur origine apparente.

Les méninges sont très-vascularisées, mais elles se séparent facilement de la surface du cerveau. Un peu d'œdème agonique de la pie-mère à la convexité. Sur certains points, coloration rouge, au-dessous des méninges. Ventricule latéral sain. Masse encéphalique un peu molle. Corps striés sains. Couches optiques saines. Plancher du quatrième

ventricule, sain, sauf un peu d'épaississement des méninges au niveau des pyramides postérieures.

Les *muscles* de la jambe droite ont l'aspect des muscles du marasme ; rougeur foncée et viscosité très-grande.

A la jambe gauche, pâleur, infiltration considérable.

Aux bras, même état des muscles qu'à la jambe droite.

Examen histologique : *Résumé succinct de l'examen de la moelle.* —On trouve, dans toute l'étendue de la moelle, les lésions caractéristitiques de l'ataxie locomotrice progressive. Il existe, en outre, un peu de méningite annulaire et, dans beaucoup de coupes, la substance grise présente des altérations analogues à celles qui caractérisent la myélite centrale subaiguë.

La sclérose des cordons postérieurs porte, à la fois, sur les faisceaux de Goll et sur les faisceaux radiculaires. Le tissu conjonctif épaissi a pris, sur les coupes montées dans le baume, un aspect colloïde et vésiculeux. Dans les coupes mises dans la glycérine, on y voit une quantité énorme de corps granuleux.

Le canal central est oblitéré, plus ou moins complétement suivant les points, par une prolifération épithéliale abondante ; autour de lui, les vaisseaux sont élargis et entourés d'exsudats d'aspect colloïde qui, çà et là, pénètrent jusque dans la substance grise.

Les cellules nerveuses sont manifestement altérées ; elles sont atteintes d'une manière diffuse et ne paraissent pas avoir sensiblement diminué de nombre sauf au niveau du renflement brachial du côté droit. Elles sont entourées d'espaces vésiculeux plus larges qu'à l'état normal ; quelques-unes sont creusées de vacuoles ; d'autres ont un aspect vitreux ou colloïde et ont perdu une partie de leurs prolongements. Ces lésions siégent principalement sur la partie antérieure et moyenne des cornes antérieures. Dans la région dorsale, la sclérose des cordons latéraux a envahi presque toute l'épaisseur des cornes postérieures. Celles-ci ne présentent, dans les autres régions, que quelques rares exsudats colloïdes.

Relativement à la distribution de la sclérose dans les cordons postérieurs, on note les particularités suivantes : A la région lombaire, l'épaississement du tissu conjonctif porte surtout sur la partie postérieure et superficielle des cordons postérieurs en formant une sorte de zone sous-jacente aux méninges épaissies.

De cette zone, au niveau de laquelle les faisceaux postérieurs sont rétrécis et comme rétractés, la sclérose s'étend presque exclusivement aux faisceaux radiculaires.

A la région dorsale, la sclérose occupe toute l'épaisseur des faisceaux

postérieurs en envahissant, comme nous l'avons dit, la partie contiguë des cornes de substance grise. C'est à ce niveau que les lésions scléreuses atteignent leur maximum de développement. A la région cervicale, les altérations portent très-nettement sur les faisceaux de Goll et les faisceaux radiculaires en respectant presque complétement les parties qui n'appartiennent pas à ces deux systèmes.

Bulbe : Les altérations des faisceaux postérieurs de la moelle peuveut se poursuivre jusque dans le bulbe. Ici, elles atteignent particulièrement les faisceaux radiculaires ascendants de la racine du trijumeau et le faisceau longitudinal de la colonne des nerfs mixtes. Dans toute l'étendue du bulbe, les pyramides antérieures sont intactes.

Premières coupes : partie inférieure du bulbe, immédiatement au-dessus des olives : Sclérose diffuse et peu prononcée de l'écorce blanche du noyau restiforme, sclérose d'une partie des faisceaux ascendants du trijumeau qui forment comme une sorte de croissant autour du tubercule cendré.

On aperçoit le commencement, très-petit encore, du faisceau longitudinal de la colonne des nerfs mixtes qui est atteint de sclérose.

Les autres parties du bulbe sont saines, y compris les noyaux de l'hypoglosse et du spinal.

Les altérations scléreuses sont plus marquées à droite qu'à gauche.

Coupes faites au niveau du tiers inférieur des olives. — Mêmes lésions. Le faisceau longitudinal, qui a notablement grossi, et les faisceaux ascendants du trijumeau sont presque les seuls points altérés. Cependant on retrouve encore quelques traînées de sclérose autour de la substance grise du corps restiforme.

Ces lésions se poursuivent plus haut en se localisant complétement dans les faisceaux de la racine du trijumeau et dans le faisceau longitudinal de la colonne des nerfs mixtes. Ce dernier, après s'être élargi, devient plus petit vers le tiers supérieur de l'olive, et il paraît peu à peu se confondre, en se divisant en faisceaux secondaires, avec la partie postéro-externe des masses blanches centrales. Plus haut encore au-dessus de l'olive, ce faisceau longitudinal, devenu très-petit, est à peine distinct et il paraît moins altéré ; de sorte qu'à ce niveau les seules lésions bien nettes sont celles de la racine ascendante du trijumeau.

Coupes faites au niveau du noyau du facial. — Dans les préparations qui correspondent à la partie inférieure du noyau du facial, on aperçoit eu dehors des racines du facial et du noyau auditif interne la section d'un petit faisceau, qui paraît être la continuation renforcée du faisceau longitudinal de la colonne des nerfs mixtes. Le faisceau est situé immédiatement en arrière et en dedans des racines du trijumeau et il contient dans son centre de petites cellules nerveuses ; il est atteint en

quelques points d'un certain degré de sclérose. Le noyau du facial est hyperémié ; mais les cellules nerveuses ne sont pas atrophiées ; quelques-unes d'entre elles sont comme tuméfiées, et creusées d'espaces vésiculeux. Les altérations des faisceaux radiculaires du trijumeau portent surtout sur la portion externe ; elles paraissent plus prononcées encore qu'au niveau du bulbe.

Plus haut le petit faisceau particulier que nous venons de signaler, et qui est contigu aux racines du trijumeau, devient plus volumineux et on y voit au centre tantôt un, tantôt deux amas de cellules nerveuses.

Enfin à la partie supérieure du noyau du facial, ce même faisceau, devenu relativement très-gros, forme deux ou trois faisceaux secondaires contenant preque constamment à leur centre un petit amas de substance grise.

Ces parties sont d'ailleurs très-peu altérées.

Au-dessus du facial et de l'origine apparente de la cinquième paire, la protubérance m'a paru complétement saine. Dans les régions que je viens de décrire les parties antérieures ne m'ont offert aucune particularité appréciable.

Tous les points sclérosés du bulbe, de même que ceux de la moelle, examinés dans la glycérine, contiennent des corpuscules amylacés et un grand nombre de corps granuleux.

Nerf moteur oculaire commun. — Dans les préparations faites par dilacération on remarque une irrégularité très-grande des tubes : quelques-uns sont atrophiés et réduits à une gaîne dans laquelle on aperçoit çà et là de grosses gouttelettes graisseuses, les autres ne sont pas dégénérés.

Sur des coupes transversales on observe une hyperplasie diffuse, généralisée, intra-fasciculaire, ayant épaissi les cloisons qui séparent les groupes de tubes nerveux, et écarté les uns des autres un certain nombre de tubes atrophiés. Le plus grand nombre de tubes nerveux ont conservé leur myéline et leur cylindre d'axe ; mais autour de beaucoup d'entre eux, la gaîne dite d'endonèvre est notamment épaissie ce qui, sur des préparations non colorées, simule une hypertrophie des tubes nerveux.

Muscles. On n'a examiné que ceux des mollets.

Ils sont très-atrophiés ; les fibres musculaires présentent tour à tour les lésions suivantes : atrophie simple avec conservation de la striation et multiplication des noyaux musculaires, dégénérescence granuleuse ou granulo-graisseuse. Quelques-unes des fibres dégénérées sont dans un état d'atrophie extrême.

Le périmysium externe est très-épaissi ; il en est de même, d'une manière fort irrégulière, du périmysium interne. Dans ce tissu interstitiel

altéré on trouve des amas de cellules arrondies ou fusiformes et des corps granuleux. Les parois des capillaires sont infiltrées de graisse.

Cette observation rentre dans la catégorie de ces faits, déjà signalés par MM. Charcot et Pierret, où les lésions des cordons postérieurs, dans l'ataxie locomotrice, se sont propagées pour ainsi dire jusqu'aux cornes antérieures de la moelle. Cette propagation, qui se fait très-probablement le long des fibres radiculaires, rend compte des altérations cellulaires qui ont constitué, dans le cas actuel, une véritable myélite subaiguë centrale.

J'insiste particulièrement sur les lésions du bulbe. Je pense que l'analyse complète de cas analogues permettra sans doute de tracer à travers le bulbe les voies de communication entre la moelle et l'encéphale. Déjà M. Pierret doit s'occuper de cette étude délicate dans sa thèse inaugurale.

Voici ce qui frappe surtout dans le cas actuel. Dans toute leur étendue, les pyramides antérieures sont absolument intactes. La sclérose ne porte que sur la partie postérieure du bulbe et, dans cette partie postérieure, elle s'est, en quelque sorte, localisée en certains points ; elle a envahi le faisceau longitudinal de la colonne des nerfs mixtes en dehors du spinal (ce qui dépose en faveur des connexions de ce faisceau avec les faisceaux postérieurs de la moelle), et les parties les plus externes des masses grises latérales en dehors du tubercule cendré et dans le voisinage du corps restiforme. On sait que c'est dans cette région qu'on place la racine ascendante du trijumeau. On aurait ainsi l'explication des sensations douloureuses de la face que le malade avait éprouvées.

Le nerf moteur oculaire commun présentait une teinte grise jaunâtre, et l'examen microscopique y a décelé une atrophie des tubes avec épaississement du tissu interstitiel. Cette sclérose est importante à cause des troubles de la vue signalés dans l'observation.

— M. Maurice Longuet, aide de clinique chirurgicale à l'Hôtel-Dieu, communique le travail suivant :

PIEDS-BOTS, SYNDACTYLIE, SILLONS CUTANÉS, AMPUTATION SPONTANÉE, SURVENUS PENDANT LA VIE INTRA-UTÉRINE; LÉSIONS D'ORIGINE NERVEUSE.

Au mois de février 1875, j'ai eu l'occasion d'observer dans le service du professeur Verneuil, à la Pitié, un jeune enfant de 22 mois que ses parents désiraient faire opérer d'une syndactylie particulière dont sa main gauche était affectée. Cet enfant présentait, en outre, sur diffé-

rents membres un certain nombre d'autres lésions intéressantes qui toutes étaient congénitales, ainsi du reste que la syndactylie.

Voici le tableau de ces lésions :

Membre inférieur droit. La cuisse, à deux travers de doigt au-dessus du genou, est étranglée par un sillon circulaire et complet, légèrement oblique, d'une profondeur de 8 millimètres. A ce niveau, la peau déprimée est blanchâtre, peu élastique, adhérente aux tissus sous-jacents; elle ne semble pas avoir été jamais ulcérée, car elle n'a pas l'apparence d'un tissu de cicatrice. — La jambe est terminée par un pied-bot varus un peu équin, non réductible, non paralytique, caractérisé par la rotation du pied en dedans, la déviation latérale du métatarse sur le tarse qui reste ou plutôt paraît être resté normal, la flexion permanente des orteils qui sont tous aplatis, et la brièveté de l'aponévrose plantaire. Le pied est creux : il ne peut être ramené à sa forme naturelle par les tentatives de redressement. — Toute la portion du membre inférieur, au-dessous du sillon de la cuisse, est moins volumineuse que la portion homologue du côté opposé ; elle a subi une atrophie manifeste.

Membre inférieur gauche. Pied-bot valgus réductible, pied-bot paralytique : les articulations sont parfaitement saines ; et il est très-facile de redresser le pied. Les mouvements volontaires des différents muscles du pied sont à peine appréciables. — Le quatrième orteil de ce pied présente, sur la phalange moyenne, un sillon circulaire et régulier, profond de 1 millimètre au plus. Enfin, un autre sillon, plus superficiel encore que le précédent et qui n'intéresse que le derme, siége sur la dernière phalange du troisième orteil, à la racine de l'ongle.

Membre supérieur droit. La main, dans son ensemble, est, à peu près, normalement conformée; mais, au médius, les trois quarts du doigt manquent. Vers la partie moyenne de la première phalange du doigt médian, il existe, en effet, un petit moignon arrondi, portant, à son sommet, une petite cicatrice, moignon qui paraît, de tous points, ressembler à celui d'une amputation circulaire. — L'index, de cette main droite, est plus court que d'habitude, ce qui tient à une atrophie de sa phalangette : celle-ci est très-courte, très-mince; son ongle est à peine marqué.

Membre supérieur gauche. La main, de ce côté, présente une difformité que l'on pourrait appeler chirurgicale et qui consiste en une soudure par leur extrémité inférieure des trois doigts du milieu. Ces doigts ne sont pas normaux ; ils ont de petites dimensions dans tous les sens, c'est-à-dire qu'ils sont courts, minces et effilés. Ils ne portent pas d'ongles. Leur extrémité soudée n'est pas lisse, elle semble formée par

un tissu de cicatrice relativement ancien, puisqu'il remonte aux premiers temps de la vie intra-utérine.

La soudure qui réunit latéralement l'index et l'annulaire au médius s'étend sur toute la longueur de la phalangette seulement ; de sorte que les phalangines et les phalanges sont parfaitement libres. Leur ensemble constitue ainsi une sorte de gril.

Les doigts adhérents sont fléchis dans la pomme de la main, mais non pas d'une façon permanente ; car ils peuvent se redresser pendant les mouvements volontaires exécutés par l'enfant. Le métacarpe et le carpe ne présentent rien de particulier.

Le reste du corps de l'enfant paraît régulièrement conformé ; cependant, la tête est un peu volumineuse et l'intelligence ne semble pas très-développée. Il y a certain degré d'hydrocéphalie. Toutes les fonctions organiques des centres nerveux s'exécutent normalement.

Les lésions qui viennent d'être rapidement énumérées sont toutes congénitales : « l'enfant est venu au monde comme cela », nous disait le père.

Quelle est l'étiologie de ces lésions ? C'est là ce que je désire plus spécialement étudier dans la présente note.

Pour faciliter l'étude des causes, je crois nécessaire de classer ces vices de conformation congénitaux en trois groupes et d'examiner successivement les pieds-bots, la syndactylie, les sillons et l'amputation.

I. Pieds-bots. Sur ce chapitre, je serai bref. De nombreux travaux récents et, parmi eux, la thèse inaugurale de M. Thorens, paraissent avoir définitivement fixé l'opinion des pathologistes sur le rôle qu'il faut attribuer aux altérations du système nerveux central dans la production des pieds-bots congénitaux. C'est un point de doctrine trop bien acquis maintenant pour que j'aie besoin d'y insister plus longuement. Aussi, pour ce qui est de mon petit malade, ne doit-on pas hésiter à mettre sur le compte de lésions médullaires les déformations dont ses deux jambes sont affectées.

Mais chez lui, en raison de la diffférence qui existe entre la malformation de l'un et l'autre pied, il est très-probable que les lésions de la moelle ne sont pas similaires dans les deux moitiés de l'axe spinal.

En effet, tandis que le pied-bot varus du côté droit est *irréductible* et *actif*, qu'il s'accompagne de contractures musculaires traduites par la flexion permanente des orteils et la déviation articulaire caractéristique, et qu'il existe de plus une rétraction aponévrotique manifeste, le pied-bot valgus du côté gauche est *réductible* et *passif*, il appartient à la variété paralytique. A droite, certains muscles ont exagéré leur action, à gauche, certains autres ne l'ont pas conservée. Les lésions qui produisent ce double effet ne doivent donc pas être identiques.

Je ne crois pas que l'on soit autorisé à admettre que le sillon siégeant à la cuisse droite ait pu exercer quelque influence sur la production du pied-bot correspondant. Car si ce sillon avait agi par compression du sciatique (et il ne pouvait agir que sur ce nerf) il y aurait eu infailliblement des lésions des fibres sensitives surajoutées aux lésions des fibres motrices. Or, nulle part, le membre inférieur n'a présenté de traces d'altération dans sa sensibilité. Tout au plus peut-on mettre sur son compte le léger arrêt de développement dont est affectée la jambe droite et cela par certain trouble de la circulation (compression circulaire.)

II. Syndactylie. La syndactylie, envisagée à un point de vue général, est une difformité dans laquelle les doigts sont soudés les uns aux autres. Elle est congénitale ou accidentelle.

Congénitale, elle reconnait comme cause pour ainsi dire unique un arrêt de développement ; telle est du moins l'opinion admise par les auteurs. Parfois à l'arrêt de développement vient se joindre une aberration de développement, ainsi qu'en témoignent les faits dans lesquels on a trouvé les os de deux doigts voisins réunis latéralement sur toute leur longueur. Accidentelle, ses causes sont multiples : une plaie traumatique simple ou opératoire, une ulcération, une brûlure, intéressant l'angle interdigital, la produisent sous l'influence du mode de cicatrisation particulière aux plaies angulaires Je n'insiste pas davantage.

La syndactylie congénitale proprement dite s'explique facilement. A une certaine époque du développement dn fœtus, la main se présente sous la forme d'un petit moignon arrondi, à la périphérie duquel se creusent progressivement 4 sillons qui le divisent en 5 bourgeons. Ces bourgeons sont les doigts qui étaient développés avant d'être isolés. Qu'un ou plusieurs sillons ne se creusent pas du tout ou se creusent incomplétement, il en résultera toutes les variétés de soudure des doigts. Tantôt cette soudure sera complète, c'est-à-dire que les doigts seront unis sur toute leur longueur ; tantôt elle sera incomplète, et alors les doigts ne seront unis que par une certaine étendue de leur longueur. Mais dans ce cas il faut bien noter que toujours l'union persiste de haut en bas pour les doigts, d'arrière en avant pour les orteils, et que par conséquent, elle commence à l'extrémité métatarsienne pour gagner l'extrémité libre des phalanges. C'est là une règle générale qui jusqu'ici n'a pas eu d'exceptions.

La syndactylie du petit malade dont je rapporte l'observation semble au premier abord être une de ces exceptions, puisque les doigts ont été soudés par leur extrémité libre avant la naissance. Mais en réalité, elle n'en est pas une, car elle n'est pas due à un arrêt de développement.

Si ce fait s'écarte des lois ordinaires qui régissent les arrêts de déve-

loppement à la main, pouvons-nous en donner une explication rationnelle? Evidemment. Et je pense qu'il est possible d'expliquer cette syndactylie simplement par ceci : à un moment donné de la vie intra-utérine, les doigts index, médius et annulaire de la main droite se sont ulcérés sous l'influence d'une de ces lesions nerveuses auxquelles on rattache les troubles trophiques. L'ulcération a porté sur l'extrémité des doigts parce que là les échanges nutritifs se font un peu difficilement, et elle a suivi toutes ses phases habituelles pour se terminer par cicatrisation. Mais, pendant cette cicatrisation, il s'est produit une véritable greffe animale entre les parties ulcérées qui ont continué à se développer tout en restant soudées. La greffe a dû être singulièrement favorisée (je pourrais dire qu'elle était inévitable) par la position des doigts qui chez le fœtus, ainsi que chacun sait, sont fortement fléchis dans la paume de la main ; de même que sont fléchis les membres, le cou, le tronc.

Les considérations sur lesquelles se base mon opinion sont :

1° L'existence d'une altération multiple des centres nerveux, traduite par l'hydrocéphalie, le pied-bot varus d'un côté, le pied-bot valgus de l'autre.

2° L'existence d'une altération atrophique évidente de l'index de la main gauche, lequel index est resté libre, parce que le pouce n'a pas été altéré et que, d'autre part, le médius manque.

3° Les modifications observées dans les doigts soudés ; brièveté et amincissement des doigts, absence des ongles, atrophie des petites phalanges, et enfin aspect des tissus qui présentent tous les signes d'une inflammation cutanée de date ancienne et complétement reposée.

L'histoire des relations qui existent entre certaines maladies des centres nerveux et les troubles dits trophiques n'est pas encore complétement connue, malgré les expériences que l'on a pratiquées sur les animaux, malgré les nombreux exemples observés chez l'homme après la naissance, et l'histoire des troubles trophiques qui surviennent pendant la vie intra-utérine est encore moins avancée ; je n'ai pas trouvé jusqu'ici de cas analogue à celui que je présente ; je n'ai pu examiner histologiquement ni les centres nerveux, ni le tissu cicatriciel des doigts de mon petit malade : je ne puis donc pas affirmer absolument que les choses se soient passées de la façon que j'indique. Cependant je pense que mon hypothèse est acceptable.

III. Sillons et amputation. — La question des amputations congénitales, dont les sillons peuvent être considérés comme un premier temps inachevé, a beaucoup préoccupé les tératologistes des temps modernes ; mais elle n'est pas encore complétement éclairée. Jadis, les

savants, qui se donnaient en général peu de peine pour trouver des explications raisonnables aux phénomènes pathologiques, adoptaient une foule d'explications plus naïves les unes que les autres, des émotions morales vives affectant la mère au moment de la conception, un rêve effrayant, la vue d'un malheureux difforme, pendant la grossesse, des coups, des chutes, etc. Toutes ces causes pouvaient amener une perturbation dans le développement du fœtus; d'où les monstres, les ectromélies, les déviations des membres, etc. Aujourd'hui une théorie plus rationnelle a cours dans la science. On admet en effet que les fœtus sont amputés par une sorte d'écrasement linéaire résultant de l'enroulement et par conséquent de la compression qu'exercent autour d'une partie fœtale le cordon ombilical ou certaines brides placentaires (Montgomery) tendues dans la cavité amniotique, comme les cordages valvulaires sont tendus dans la cavité du cœur.

Plusieurs faits prouvent la réalité de cette action compressive : 1° On a vu des cordons encore logés dans le sillon qu'ils avaient imprimé sur des membres de fœtus; 2° on a trouvé dans des cavités placentaires traversées par des brides, des membres amputés pouvant s'adapter parfaitement à des moignons réguliers; 3° les moignons portent, dans les cas d'amputation congénitale, une cicatrice très nette à leur extrémité. Ce dernier fait a par lui seul une grande importance puisqu'il peut, ainsi que le fait remarquer M. Duplay dans son article du DICTIONNAIRE ENCYCLOPÉDIQUE DES SCIENCES MÉDICALES, permettre de différencier catégoriquement une amputation congénitale d'un arrêt de développement; dans le premier cas, le moignon porte *toujours* une cicatrice, dans le second il n'en porte *jamais*.

L'amputation par enroulement du cordon ombilical ou d'une bride placentaire peut être complète ou incomplète. Si elle est complète, une partie du membre se détache; si elle est incomplète, un simple sillon cutané se produit. Voilà très-résumée l'explication que l'on adopte généralement des amputations congénitales et des sillons.

Dans le cas que je rapporte peut-elle être admise ? A la rigueur, oui pour ce qui est de l'amputation du médius de la main droite et aussi du sillon de la cuisse droite (malgré l'obliquité du plan circonscrit) ; mais je ne pense pas qu'elle soit acceptable pour donner la raison des sillons qui existent sur la troisième phalange du second orteil et sur la deuxième phalange du troisième orteil gauches. Ces sillons en effet sont inégalement profonds; ils sont plus marqués sur la face dorsale que sur la face plantaire des doigts; ils sont aussi tellement superficiels, ils sont situés si près de l'extrémité terminale des doigts, ils siègent sur des doigts si petits, même dans les derniers temps de la vie intra-utérine, qu'il me semble difficile de pouvoir adopter l'idée d'un étranglement

par une bride placentaire. En tout cas, il faut repousser complétement l'idée d'un étranglement par le cordon ombilical qui est au moins dix fois plus volumineux que les orteils et par conséquent incapable de s'enrouler assez étroitement autour d'eux, au point de les sectionner.

En rapprochant ces lésions bizarres de celles qui constituent les pieds-bots et la syndactilie, est-on autorisé à leur attribuer la même origine? Pour ma part je suis tenté de le croire, sans pouvoir toutefois en donner une démonstration évidente.

L'observation que je présente ici plaiderait donc en faveur d'une nouvelle hypothèse qui consisterait à mettre sur le compte de certaines altérations du système nerveux survenues pendant la vie intra-utérine la production des sillons et même des amputations que l'on rencontre assez fréquemment chez des enfants nouveau-nés.

Je terminerai en disant que l'enfant a été opéré de sa syndactilie par M. Verneuil, et qu'il a parfaitement guéri.

Les doigts ont été séparés par deux coups de bistouri, les plaies ont été pansées avec un peu de charpie imbibée d'une solution faible d'acide phénique et se sont cicatrisées en quelques jours sans aucune complication.

— M. Bochefontaine présente à la Société le cœur d'un chien mort sous l'influence de la chloralisation. Les valvules mitrale et tricuspide présentent des lésions très-manifestes. Les reins sont plus gras qu'à l'état normal et atrophiés dans leur partie corticale.

Séance du 8 avril 1876.

M. Hayem complète la communication qu'il a faite dans la dernière séance en revenant sur l'importance de l'étude des lésions systématiques de la moelle pour la solution des problèmes anatomiques concernant le bulbe.

Il insiste particulièrement sur la part que prennent les faisceaux de la moelle dans la formation des pyramides antérieures.

Chez l'ataixque dont il a parlé, on a vu que les lésions des cordons postérieurs ou mieux des faisceaux de Goll et des faisceaux radiculaires ne se prolongent en aucune manière dans les pyramides antérieures, qui sont tout à fait saines. Toutes les lésions dans le bulbe, comme dans la moelle, sont systématisées dans certaines parties : faisceaux de la racine ascendante du trijumeau ; faisceau longitudinal de la colonne des nerfs mixtes, et, d'une manière très-diffuse, écorce blanche du corps restiforme.

En regard de ce fait, M. Hayem pense qu'il est intéressant de placer

les lésions bulbaires qui existent dans la sclérose bilatérale de la moelle.

M. Hayem a pu faire cette étude sur une moelle et un bulbe qui lui ont été confiés par M. le docteur J. Worms. Il s'agit d'un cas de sclérose bilatérale amyotrophique, affection parfaitement décrite par M. Charcot et dans laquelle il existe une sclérose systématisée de la partie postérieure des cordons antéro-latéraux, c'est-à-dire des cordons latéraux proprement dits. Ici la sclérose se prolonge dans le bulbe dans certaines parties des pyramides, soit dans toute la hauteur de leur portion postéro-externe. Cette sclérose s'étend, en outre, à la partie antérieure de l'olive, mais en respectant les cellules nerveuses de la bourse olivaire.

Les racines de l'hypoglosse et du spinal sont complétement atrophiées, il en est de même des noyaux d'origine de ces nerfs.

Au niveau de l'entrecroisement, on voit très-nettement les faisceaux sclérosés des faisceaux latéraux aller se placer à la partie externe et postérieure des pyramides.

Ces cas pathologiques dans lesquels les lésions systématiques de la moelle se poursuivent à travers le bulbe ont donc une portée anatomique incontestable.

— M. P. Picard fait la communication suivante :

INJECTION D'AIR DANS LES RAMEAUX D'ORIGINE DE LA VEINE PORTE

(Cette opération équivaut à la ligature de cette veine)

Quand je fis verbalement devant la Société la communication qui donna lieu à la rédaction de cette note succincte, je n'avais pas l'intention de soulever une discussion relative à l'entrée de l'air dans les veines. Je voulais uniquement énoncer un fait et lui donner sa signification comme méthode nouvelle pour réaliser expérimentalement l'arrêt de la circulation dans la veine porte.

Comme la question a été déplacée malgré moi par l'intervention de M. Laborde et, comme ce qui a été dit touche au principe même de la méthode que je propose, je crois devoir dire quelques mots de la question générale et indiquer comment, selon moi, doit être envisagée la question de l'entrée de l'air dans les veines.

Est-il certain que l'on puisse injecter lentement de l'air dans les veines d'un animal en assez forte proportion sans que la présence de ce corps constitue, dans les capillaires, un obstacle invincible à la marche du sang et amène ainsi l'arrêt du cœur par un mécanisme physiquement des plus simples? C'est une question que je ne veux pas examiner ici, car le phénomène ainsi déterminé n'a aucun rapport avec celui que j'ai

produit, je dirai plus : avec celui qui se produit quand on fait mourir un chien, par exemple, en mantenant béante la veine jugulaire ouverte et en provoquant de grands mouvements inspiratoires qui introduisent *brusquement* une certaine quantité d'air dans le torrent circulatoire. Dans ces conditions expérimentales il y a manifestement arrêt de la circulation par suite de la résistance invincible que le sang mêlé de bulles de gaz éprouve à traverser les fins vaisseaux capillaires. J'insiste d'ailleurs sur ce point que la *brusquerie* de l'entrée de l'air constitue la *condition caractéristique* pour la production des phénomènes qui ont été et doivent rester connus sous le nom d'introduction de l'air dans les veines; car l'injection lente de l'air donne lieu à des phénomènes différents et ne sauraient sans inconvénient être dénommée de même.

Ceci étant dit, je n'aborderai pas dans sa généralité la démonstration de l'opinion que je formule ; il me suffira de la montrer exacte dans le cas particulier que j'étudie ; il me suffira de montrer que l'injection brusque de 30 à 35 centimètres cubes d'air dans un rameau d'origine de la veine porte amène un arrêt de la circulation dans ce département vasculaire ; que le sang ainsi mêlé de gaz ne peut pas traverser le réseau capillaire du foie.

On ne saurait d'ailleurs être surpris de ce fait quand on a vu du sang mêlé de gaz dans un tube de 20 à 25 centimètres opposer une résistance qu'une pression d'une atmosphère est impuissante à vaincre.

Quand on lie la veine porte chez un chien vivant, on amène le développement d'une véritable maladie parfaitement caractérisée. Comme espèce morbide distincte, cette maladie a ses symptômes et laisse après la mort des lésions qui lui sont particulières.

Les phénomènes morbides ainsi produits amènent la mort des animaux en 1 heure, 2 heures, 3 heures, etc. : le temps est variable ; car, si la condition expérimentale est la même dans tous les cas, il n'en est pas ainsi du terrain sur lequel on a agi. Il est variable en quelque sorte à l'infini et les animaux comme l'homme présentent pour ce motif des résistances variables à une même cause morbide. — Cela du reste importe peu dans le cas actuel, et je veux seulement insister sur ce point que l'arrêt de la circulation à travers la veine porte détermine un état morbide bien défini, que l'on peut par conséquent reconnaître avec certitude quand on l'a produit par un procédé autre que celui de la ligature pure et simple.

Or, c'est ainsi que j'ai procédé, j'ai injecté de l'air dans la veine rectale et j'ai observé les phénomènes consécutifs. J'ai ainsi constaté un ensemble de phénomènes morbides identique à celui qui suit la ligature pure et simple, j'ai vu les animaux mourir de même, et, à l'autopsie,

j'ai trouvé les mêmes lésions résultant de l'accumulation de la masse sanguine presque totale dans les vaisseaux intestinaux, etc. — J'en ai conclu que la présence de l'air avait arrêté le mouvement du sang à travers les capillaires du foie et que cette opération était dans ses résultats identique à celle de la ligature. « On peut montrer directement que l'air existe dans le foie mêlé au sang et reconnaître, *post-mortem*, la pression à laquelle résiste ce mélange. »

Je ne ferai pas dans cette note la description des phénomènes qui suivent la ligature de la veine porte, ou l'introduction d'air dans ses rameaux d'origine : j'ai repris cette étude avec plus de détails que cela n'avait été fait avant moi et j'en ferai l'objet d'une communication particulière dans une des plus prochaines séances.

Je veux seulement ici énoncer le fait lui-même et je conclus en disant : pour produire tous les symptômes de la ligature de la veine Porte il suffit d'injecter dans un rameau de cette veine, « dans la veine rectale par exemple », brusquement 25 à 30 centimètres cubes d'air ou d'un gaz non soluble, et je propose cette méthode comme devant être préférée à la ligature.

Ces recherches ont été faites au laboratoire de physiologie générale du Muséum, dirigé par M. Claude Bernarde.

M. Laborde fait observer à M. Picard que l'air mélangé au sang n'empêche pas celui-ci de traverser les capillaires des poumons et les capillaires généraux, ainsi qr'il l'a démontré avec Muron. La théorie physique du passage des gaz mélangés aux liquides dans les tubes capillaires n'est pas applicable, en ce cas, aux phénomènes circulatores. M. Laborde a pu injecter plus de vingt litres d'air dans les veines, à une faible pression, sans aucun accident.

M. Picard répond que la quantité de l'air n'est point le facteur le plus important, mais que c'est la façon dont cette injection est faite. M. Picard fait l'injection brusquement, ce qui explique la divergence qu'il y a entre son opinion et celle de M. Laborde. En opérant ainsi, la mort ne survient pas par arrêt du cœur, mais par un mécanisme identique à ce qui se produirait si on portait une ligature sur la veine porte.

— M. Badal fait la communication suivante :

Contribution a l'étude de l'accommodation de l'oeil aux distances. — Mesure des cercles de diffusion

Toutes les fois qu'un œil n'est pas exactement accommodé pour la distance à laquelle se trouve un objet, chacun des points de cet objet, au lieu de former foyer sur la rétine, se peint par un cercle de diffusion.



Du rapport qui existe entre le diamètre des cercles de diffusion et la grandeur totale des images, dépend le trouble plus ou moins prononcé de la vision.

Toutes choses égales d'ailleurs, la grandeur des cercles de diffusion croit avec le diamètre de la pupille, diminue quand la pupille se rétrécit. Si l'ouverture de l'écran se réduit à un trou d'épingle, l'œil est transformé en une véritable chambre noire donnant des images nettes à toutes distances, et dans laquelle, par conséquent, le rôle de l'appareil lenticulaire est réduit à néant.

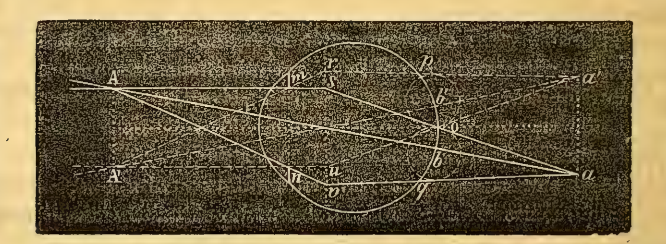
Certains yeux sont tellement défectueux, au point de vue de la réfraction, qu'il s'y produit constamment des cercles de diffusion et qu'il est même assez difficile, lorsqu'on cherche à se rendre compte de l'état de la vision par les procédés optométriques habituels, de faire la part — de la diminution d'acuité, — du vice de la réfraction — et de l'état de l'accommodation.

Un procédé qui permettrait, en toute occasion, de déterminer rapidement le diamètre des cercles de diffusion, dans un œil quelconque, rendrait donc de réels services.

La formule de Listing, reproduite par Helmholtz (*Optique physiologique*, édition française, p. 136), suppose la mesure préalable du diamètre de la pupille, opération délicate, et qui réclame de nombreuses corrections. Aussi l'auteur, dans ses calculs, prend-il simplement comme exemple, une pupille de 4 millimètres de diamètre, dans un œil emmétrope.

Le procédé que je vais indiquer, fort simple et déduit de considérations vraiment élémentaires, permet de déterminer, en quelques secondes, la grandeur des cercles de diffusion dans un œil emmétrope ou amétrope, et sans avoir à se préoccuper du diamètre de la pupille.

Si l'on place devant un œil, à la même distance, deux points lumineux A, A', pour lesquels cet œil ne soit pas accommodé, il se formera sur la rétine deux cercles de diffusion *op*, *oq* de même grandeur. Si les deux points lumineux peuvent se rapprocher ou s'écarter l'un de l'autre,



il y aura nécessairement un certain écartement de ces points lumineux pour lequel les cercles de diffusion arriveront au contact en O. Il est clair qu'à ce moment le diamètre des cercles est égal à la distance *pp'* des deux centres (1). Or, dans cette situation, les axes secondaires joignant chaque point lumineux à son image, la ligne qui joint les deux points lumineux et celle qui joint les centres des cercles de diffusion limitent deux triangles semblables, se touchant par leur sommet au centre de réfraction de l'œil.

Soit α la distance qui sépare les deux points luminieux, g la distance de ces points au centre de réfraction : deux valeurs connues ; φ la distance du centre de réfraction à la rétine, facile à déduire de la mesure du *punctum remotum* ; β le diamètre cherché des cercles de diffusion, on a

$$\frac{\beta}{\alpha} = \frac{\varphi}{g}, \quad \text{D'où } \beta = \alpha \frac{\varphi}{g}$$

La grandeur des cercles de diffusion est étroitement liée au diamètre de la pupille, et cependant, par un moyen détourné, nous avons pu éliminer ce facteur gênant. — β étant connu, on pourrait en déduire le diamètre de la pupille, mais je démontrerai ultérieurement qu'il n'est besoin pour cela d'aucun calcul, et que ce diamètre, *quelle que soit la distance des deux points lumineux*, est précisément égal à leur écartement.

Dans les expérience de ce genre, faites sur un œil normal, la difficulté, à moins d'avoir recours à l'atropine, consiste à ne pas accommoder pour les points lumineux, sans quoi il ne se produit plus de cercles de diffusion, et surtout à apprécier exactement le *deficit* de l'accommodation, chose à peu près impossible, même pour des yeux exercés. L'optomètre que j'ai présenté à la Société, dans la séance du 18 mars, permet de vaincre aisément ces difficultés, en apparence insurmontables.

Pendant qu'avec un œil appliqué contre l'instrument on accommode de cet œil et par conséquent aussi de l'autre, pour une situation de la plaque d'épreuve correspondant à une distance donnée, on peut, en plaçant les deux points lumineux devant le second œil, à telle distance que l'on désire, déterminer la grandeur des cercles de diffusion qui résultent du *deficit* correspondant de l'accommodation. Quant à l'écartement des deux points lumineux, il se trouve tout mesuré, à chaque

(1) Sur la figure schématique, où l'on a dû exagérer le rapprochement des points A et A', et la grandeur des cercles de diffusion, cela n'est pas tout à fait exact.

expérience, sur un petit instrument dont l'invention est due à Robert Houdin père. Il se compose, en résumé, de deux écrans percés chacun d'un très petit trou à travers lesquels on regarde une lampe, ou mieux un ciel bien pur. Un des écrans est fixe, l'autre mobile; l'écran fixe porte la graduation.

— MM. Jolyet et P. Regnard communiquent le travail suivant :

NOTE SUR UNE NOUVELLE MÉTHODE POUR L'ÉTUDE DE LA RESPIRATION DES ANIMAUX AQUATIQUES.

Jusqu'à ce jour, les expériences sur la respiration des animaux aquatiques ont été faites dans des conditions défectueuses. Aussi bien dans les expériences récentes de M. Gréhant que dans les recherches beaucoup plus anciennes de Humboldt et Provençal sur la respiration des poissons, les animaux demeuraient dans de l'eau confinée dont ils altéraient la composition, milieu qui bientôt même devenait pour eux asphyxique.

Il fallait donc imaginer un procédé qui réalisât, pour les animaux aquatiques, les conditions qu'avaient obtenues par leur méthode expérimentale MM. Regnauld et Reiset pour les animaux aériens, c'est-à-dire qui maintînt les milieux toujours normaux, quelle que fût d'ailleurs la durée de l'expérience.

C'est ce que nous croyons avoir obtenu par le procédé que nous avons l'honneur de soumettre à la Société et que nous allons décrire en détail.

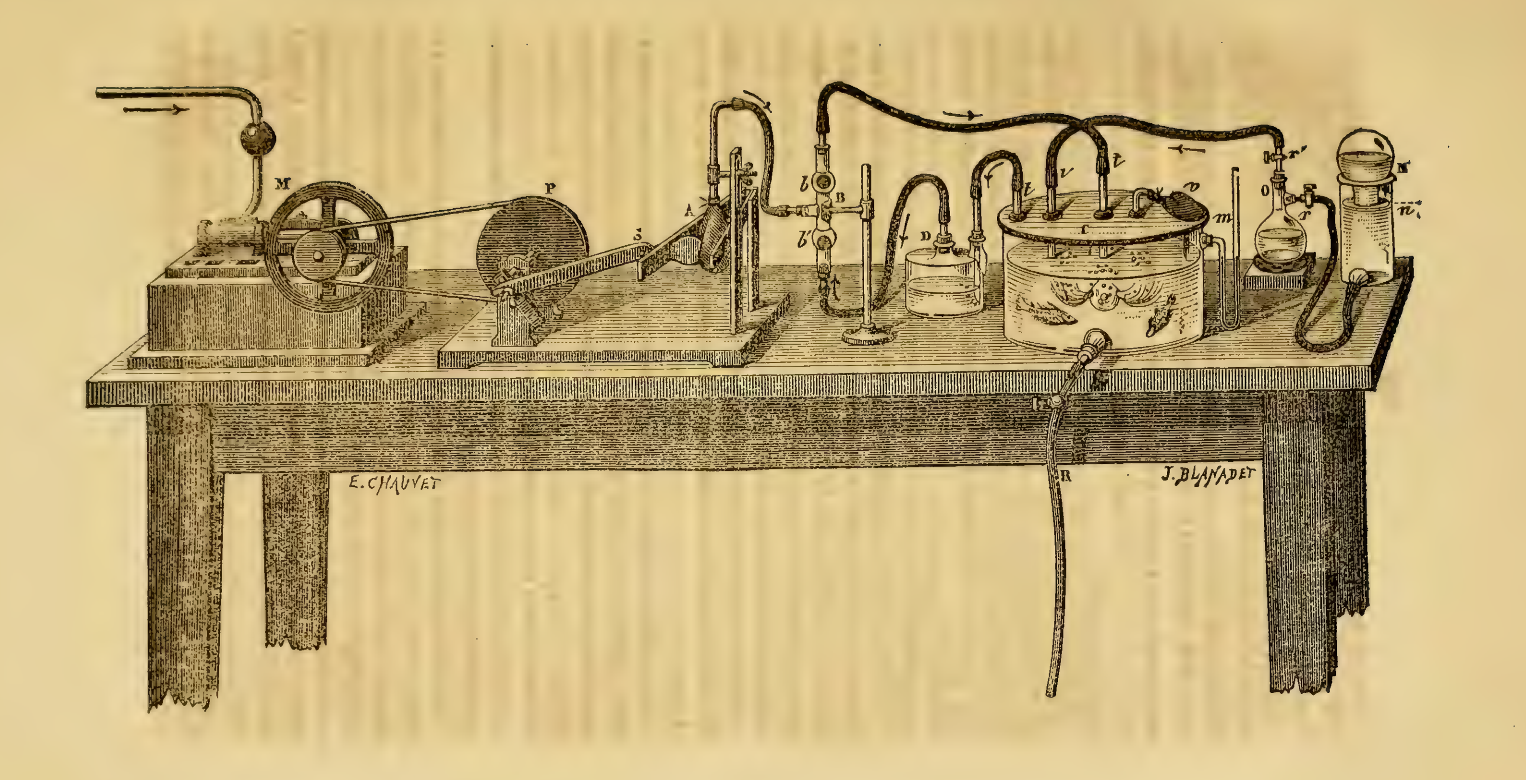
Que fait-on lorsque l'on veut conserver des poissons dans un aquarium dont on ne peut renouveler l'eau? On fait simplement passer dans cette eau un courant d'air qui a un double résultat : 1° il rend au liquide l'oxygène à mesure que celui-ci est dépensé par les animaux ; 2° il entraîne l'acide carbonique dissous.

Notre procédé devait donc réaliser ces conditions dans un appareil parfaitement clos et rigide.

Les animaux sont placés dans un bocal jaugé C, contenant un volume connu d'eau au-dessus de laquelle se trouve une couche d'air dont le volume est également connu. Le récipient est rodé et fermé par une plaque de verre soigneusement lutée.

Le barbottage de l'air est produit par une poire de caoutchouc placée entre les deux branches articulées d'un soufflet et comprimée trente à quarante fois par minute au moyen du moteur hydraulique de Bourdon.

Cette poire communique avec le récipient par deux tubes, sur le trajet desquels se trouve un système de soupapes à boule B qui détermine le sens du courant d'air.


M
P
S
A
b
B
b'
D
C
t
v
t
t
v
m
r'
O
r
N
n
R
E. CHAUVET
J. BLANADET

L'un de ces tubes est en communication avec un ajutage *t* qui traverse un des orifices de la plaque. Cet ajutage, terminé en pomme d'arrosoir, plonge dans l'eau à une certaine profondeur.

L'autre tube aboutit à un deuxième ajutage *t'* de la plaque, et son extrémité est placée au-desus de l'eau.

Supposons la poire comprimée : l'air est chassé dans l'appareil à soupape B. La boule *b* se soulève, tandis que la boule *b'* s'applique exactement sur l'orifice qu'elle obture. L'air est donc poussé dans le tube *t*, et vient s'échapper en gerbe au milieu de l'eau et éclater en bulles à sa surface.

L'air, ainsi chassé de la poire dans l'atmosphère du récipient, produirait une augmentation de pression dans l'appareil, si un petit sac de caoutchonc *v*, adapté à une troisième tubulure de la plaque rodée, et dont les parois sont appliquées l'une à l'autre, ne venait recevoir cet excès de gaz.

La compression cessant, la poire P revient sur elle-même et reprend son volume primitif : la boule *b'* se soulève, tandis que la boule *b* s'applique sur l'orifice qu'elle obture et l'air de l'appareil retourne à la poire par le tube *t'*. Les parois du sac *v* reviennent de nouveau s'appliquer exactement l'une sur l'autre.

Le moteur comprime de nouveau la poire, le mouvement de l'air recommence et ainsi se produit une véritable circulation d'air qui sature l'eau d'oxygène et la dépouille de son acide carbonique.

L'expérience se prolongeant, l'eau et l'air finiraient par se charger de l'acide carbonique formé par les animaux, si nous n'avions placé sur le trajet de retour de ce dernier un flacon de Wolf contenant une solution de potasse, dans laquelle l'air vient barbotter avant de rentrer dans la poire.

L'eau et l'air s'y appauvriraient également en oxygène : il fallait donc restituer ce gaz à l'atmosphère au fur et à mesure de sa consommation.

C'est ce qui a été obtenu par la disposition suivante :

Dans une carafe jaugée O on introduit de l'oxygène pur. Cette carafe a deux orifices : par l'un d'eux *r'* elle communique avec le quatrième ajutage *i* de la plaque rodée, lequel ajutage plonge de un à deux millimètre dans l'eau du récipient C. L'autre orifice placé latéralement *r*, communique par un tube avec la tubulure inférieure d'un appareil à niveau constant N rempli d'une solution concentrée de chlorure de calcium, qui absorbe, comme on sait, très-peu d'oxygène.

Le tout est disposé de telle sorte que l'orifice horizontal *r* est exactement placé au même niveau que l'eau du récipient N.

Le procédé étant décrit, examinons la marche d'une expérience.

Une fois pour toutes, on a exactement déterminé la capacité de tout l'appareil.

On place dans la conserve C une quantité connue d'eau aérée (7 litres), dont on a analysé par la pompe à mercure la composition en oxygène, azote, acide carbonique libre et combiné.

On a introduit dans le flacon D, 500 cent. cubes d'une solution de potasse dont on a dosé les carbonates.

Dans la carafe O, on a placé 500 cent. cubes d'oxygène pur préparé par la pile.

L'appareil ainsi disposé, on y introduit les animaux dont on connaît le poids et le volume.

Défalquant de la capacité totale de l'appareil le volume de l'eau, de la potasse et des poissons, on obtient le volume de l'atmosphère confinée. Il est en général d'un demi-litre. Et, connaissant la température au début de l'expérience, on sait la quantité d'oxygène que cette atmosphère contient. On sait donc, en réalité, ce qu'il y a tant dans l'eau que dans l'air d'oxygène, d'azote et d'acide carbonique.

L'expérience commence, on note l'heure et le moteur est mis en mouvement.

La poire est comprimée; l'air, avons-nous dit, est lancée dans l'eau de l'aquarium, dont il entraîne l'acide carbonique, vient barbotter dans la potasse à laquelle il l'abandonne, revient à la poire et ainsi de suite.

Cette absorption de l'acide carboniqne par la potasse et la consommation graduelle de l'oxygène par les animaux tendent à produire une diminution de pression dans l'atmosphère confinée. Cette diminution est immédiatement compensée par l'entrée d'une quantité correspondante d'oxygène, lequel est lui-même remplacé dans la carafe O par une quantité égale de chlorure de calcium.

L'expérience dure ainsi 24 heures au moins, quelquefois plusieurs jours, suivant les animaux. Nous l'arrêtons en général lorsque ceux-ci ont consommé les 500 centimètres cubes d'oxygène du réservoir.

On note la température et on procède aux analyses. On prend dans la poire P 100 à 150 centimètres cube de l'air confiné dont la composition est la même dans tout l'appareil. On en fait l'analyse eudiométrique.

Au moyen du tube à robinets de la conserve, on introduit dans le récipient vide de la pompe à mercure 1250 cent. cube d'eau dont on extrait et analyse les gaz.

L'acide carbonique de la solution de potasse est recueilli et analysé de même.

Tous les résultats sont ramenés à la température de 0° et à la pression de 760 millimètres.

On connaissait la composition de l'air, de l'eau, et de la potasse avant l'expérience; les analyses faites à la fin font connaître ce que les animaux ont produit d'acide carbonique dans un temps donné et ce qu'ils ont consommé d'oxigène. On peut en déduire le rapport.

Il est de plus possible de doser l'urée dans l'eau qui a servi à l'expérience.

Des expériences déjà nombreuses faites jusqu'à ce jour, et dont nous nous réservons de publier le détail, nous pouvons conclure que les conditions de l'existence normale des animaux aquatiques sont ménagées dans notre procédé. Il résulte en effet de nos analyses que l'atmosphère confinée ne contient pas de traces appréciables d'acide carbonique : l'eau de l'aquarium, grâce au barbottage incessant, en contient moins à la fin qu'au début; elle est à la fin comme au début, saturée d'oxygène; l'air en contient la proportion normale (quelquefois un peu plus ou un peu moins suivant qu'il y a eu absorption ou exhalation d'azote). Enfin les animaux sont aussi bien portant qu'avant d'avoir été soumis à l'expérimentation.

Nous nous proposons d'étudier par cette méthode la respiration de toutes les classes d'animaux aquatiques (poissons, batraciens, crustacés, annélides, mollusques et zoophytes) et de communiquer à la Société les résultats que nous aurons obtenus.

— M. Raymond communique la note suivante :

Depuis que l'étude des *localisations cérébrales* est entrée dans une voie véritablement clinique, grâce aux méthodes d'analyse données par M. Charcot, un certain nombre de faits, et des plus importants, ont été produits en faveur de la doctrine; je viens avec M. Gubler, à Beaujon, d'observer un malade dont l'histoire, si je ne me trompe, est, à ce point de vue, perticulièrement intéressante. Il s'agit d'un homme de vingt-deux ans, entré à l'hôpital dans les premiers jours du mois de janvier. Il présentait, à ce moment, des signes évidents de tuberculose pulmonaire, mais peu marqués; l'affection paraissait devoir marcher lentement. Il était maigre, pâle, toussait beaucoup, peu ou point de fièvre, etc.

A la fin du mois de janvier, le 28, il commença à se plaindre d'une douleur violente dans l'hypocondre droit; deux jours après l'apparition de cette douleur, il fut pris de vomissements répétés, abondants, verdâtres; en même temps, il avait une céphalalgie assez vive, siégeant principalement dans le côté gauche de la tête; la fièvre apparut bientôt, et la température atteignit 40°; les lésions pulmonaires s'accusèrent

davantage, et l'état général devint de plus en plus mauvais. Le 24 mars, il se plaignit de souffrir beaucoup de son bras ; il lui semblait très-lourd ; par moments, il avait de grandes difficultés à le mouvoir. Le 25 mars, nouvelles douleurs dans le bras ; la paralysie de la motricité est complète, la sensibilité est conservée ; le soir, il pouvait, mais à grande peine, lever le bras sur la tête. La paralysie du bras, jusqu'au moment de la mort, a présenté ce caractère d'intermittence ; il n'a jamais existe d'autres paralysies, soit dans la jambe droite, soit dans l'autre bras et la jambe gauche ; peut-être bien que le muscle bucco-labial, du côté droit, ne se tendait pas aussi énergiquement que celui du côté opposé ; peut-être aussi que la langue était un peu déviée à gauche ; mais ces symptômes étaient au moins douteux ; dans tous les cas, il n'y avait rien de comparable à la paralysie du bras, dont l'existence était indiscutable. Le malade mourut le 4 avril. L'autopsie montra du côté du poumon, des granulations tuberculeuses assez avancées. Le cœur était petit, sans lésions ; rien à noter du côté de l'abdomen.

Les enveloppes du cerveau sont le siége des granulations tuberculeuses ; la pie-mère, sur le lobe droit, en présente quelques-uns ; celles-ci sont surtout disséminées le long des branches pariétales de la sylvienne ; à gauche, outre les granulations tuberculeuses, il existe de la méningite avec dépôts purulents ; la méningite qui est circonscrite, siége le long des deux circonvolutions marginales antérieure et postérieure, près du lobe paracentral ; là les granulations tuberculeuses sont nombreuses ; elles forment pour ainsi dire, tumeur ; la pie-mère, recouverte de pus, adhère d'une façon intime au tissu cérébral sous-jacent ; il existe un pareil état anatomique, mais moins étendu autour de la circonvolution d'enceinte de la scissure de Sylvius ; dans les autres parties, il y a quelques granulations, sans trace de méningite ; point de lésions cérébrales autres ; point de foyers de ramollissements ; point d'oblitérations capillaires ; peu de liquide dans les ventricules ; rien du côté de la moelle ni des nerfs du bras.

Tel est le fait ; il peut se résumer ainsi : paralysie de la motricité du bras droit, paralysie un peu intermittent en ce sens qu'à certains moments elle est complète, et en d'autres moins absolue ; pour expliquer la paralysie, pas d'autres lésions que de la méningite tuberculeuse siégeant au niveau des centres moteurs du bras.

— M. le Président fait connaître les noms des membres de la Société qui composent la nouvelle commission : ce sont MM. Hanot, Leven, de Sinety, Parrot, Malassez, Bouchereau.

Séance du 22 avril 1876.

M. Moreau, au nom de M. Philipeaux, dépose la note suivante :

De la non difformité chez les jeunes cochons d'Inde et les jeunes rats albinos après la section du nerf sciatique

On sait que toutes les fois qu'on coupe le nerf sciatique sur un oiseau ou sur un mammifère, cette opération a pour conséquence, non-seulement l'atrophie des muscles animés par le nerf sectionné, mais encore, au moins dans un grand nombre de cas, des altérations de la peau, du tissu cellulaire sous-cutané, des articulations et des os eux-mêmes.

Ces diverses lésions consécutives déterminent une difformité plus au moins marquée du membre, difformité qui peut persister toute la vie, alors même que la réunion des deux bouts du nerf s'est effectuée au bout d'un certain temps, et que ce nerf, par suite du rétablissement de la continuité et de la restauration parfaite de son bout périphérique, a récupéré ses propriétés et ses fonctions.

Voulant m'assurer encore du fait, j'ai coupé le nerf sciatique droit, le 20 février dernier, sur six jeunes cochons d'Inde âgés de deux mois ; j'ai réuni la plaie par un point de suture et j'ai fait bien soigner ces jeunes animaux. Aujourd'hui, après quarante-six jours de l'expérience, je viens montrer un de ces jeunes cochons d'Inde auquel j'ai coupé le nerf sciatique le 20 février dernier. Comme on peut s'en assurer, il ne présente pas la moindre difformité. On peut voir aussi que le nerf sciatique a recouvré ses propriétés et ses fonctions, car le membre postérieur droit offre, dans tous ses points, une sensibilité normale et les mouvements spontanés ou provoqués de ce membre s'effectuent avec la même rapidité et la même énergie que ceux du membre postérieur gauche.

J'ai constaté à maintes reprises des résultats semblables chez de jeunes rats. Je me crois donc en droit de conclure :

1° Que, chez les rats et les cabiais encore très jeunes, la section du nerf sciatique n'est pas toujours suivie, comme chez ces mêmes animaux à l'âge adulte, de la production d'une difformité plus ou moins considérable du membre correspondant.

2° Que cette différence entre les résultats de la section du nerf sciatique, suivant l'âge des mammifères, tient à ce que, chez les très jeunes animaux de cette classe, la réunion entre les deux bouts du nerf sectionné, la restauration du bout périphérique de ce nerf et le rétablissement de ses fonctions ont lieu avec une telle rapidité que les altérations

des muscles et des autres parties du membre n'ont pas le temps d'atteindre le degré où elles deviennent irréparables (1).

(Ces expériences ont été faites dans le laboratoire de M. Claude Bernard, au Muséum d'histoire naturelle.)

M. Moreau offre ensuite à la Société un exemplaire de la conférence faite par lui, lors du Congrès de Nantes, sur les fonctions de la vessie natatoire ; celle-ci donne au poisson la densité de l'eau à toutes les pressions. Les muscles n'agissent pas sur la vessie natatoire ; il se passe dans cet organe un travail incessant, qui consiste dans la formation et l'absorption de gaz, suivant que l'animal monte ou descend ; il se fait une quantité de gaz en raison directe de la pression que supporte le poisson. Le fluide disparaît par un phénomène d'absorption, et s'écoule soit par le canal aérien, soit encore par un canal découvert par M. Moreau, qui est comme un dernier perfectionnement ajouté à cet appareil. Le poisson idéal est celui qui produit et absorbe du gaz assez vite pour se maintenir en équilibre et qui a toujours ainsi la densité de l'eau.

— MM. de Sinéty et Malassez font la communication suivante :

SUR L'ANATOMIE DES KYSTES DE L'OVAIRE.

Pour tout observateur qui a eu l'occasion d'examiner un certain nombre de tumeurs kystiques de la cavité abdominale chez la femme, il est évident que, sous le nom de kystes de l'ovaire, on a désigné des affections de nature très-diverse.

Rapprocher les phénomènes cliniques des caractères anatomiques, bien étudiés, telle est, croyons-nous, la voie que l'on doit suivre pour arriver à éclairer l'histoire encore si obscure de ces différentes productions. Aujourd'hui, les résultats fournis par l'examen histologique de deux ovaires kystiques seulement, feront le sujet de cette communication.

Dans le premier cas, il s'agit d'une femme de 38 ans, opérée par M. le docteur Terrier au mois de janvier dernier. En enlevant l'un des ovaires, qui était le siége d'un volumineux kyste multiloculaire, l'opérateur s'aperçut que le second ovaire présentait aussi de petits kystes et l'enleva également, craignant que ce ne fût le point de départ d'une nouvelle tumeur. Cet organe avait le volume et la forme d'un ovaire normal ; rien dans son aspect extérieur n'indiquait un état pathologique.

(1) Voir, pour plus amples détails, les *Leçons de physiologie générale et comparée du système nerveux, 1866*, page 256, par M. Vulpian.

A la surface, on voyait un certain nombre de saillies transparentes qu'on pouvait très-bien comparer à des follicules de Graaf à divers degrés de développement.

Mais sur une coupe, on voyait déjà à l'œil nu que ces cavités kystiques se rencontraient dans toute l'épaisseur de l'ovaire, même dans les parties centrales, ce qui n'a pas lieu pour les follicules de Graaf chez la femme adulte. En outre, les cavités les plus volumineuses n'étaient pas les plus superficielles et se trouvaient irrégulièrement disséminées.

A l'examen histologique, nous constatons que l'épithélium de la surface est normal ainsi que le stroma.

On observe seulement une plus grande abondance de petites cellules rondes (éléments jaunes ou globules blancs) autour des vaisseaux et dans certaines parties de l'ovaire, En quelques points, on trouvait des hémorrhagies.

Les cavités kysiques sont de forme et de dimension très-variables.

Les plus grosses sont sphériques et mesurent presque 4 millimètres de diamètre.

Les plus petites ont des formes allongées à la façon de tubes. Leur longueur diffère de l'une à l'autre, et leur diamètre transversal présente de 40 à 60 ^{mm}.

Quelques-unes semblent se continuer avec des espaces lymphatiques, mais ce rapport n'est pas assez évident pour pouvoir être affirmé sans injections préalables.

Entre les deux extrêmes, il existe des cavités de forme assez irrégulière, se continuant avec les petites cavités tubulaires, dont elles semblent être des portions dilatées par place. Des saillies partant des parois viennent augmenter l'irrégularité des contours.

Les parois des cavités kystiques ne sont pas toujours bien distinctes du tissu du stroma.

Autour des petites cavités tubulaires, le tissu conjonctif est disposé en lamelles concentriques plus réfringentes. De là l'apparence d'une paroi se confondant et se continuant en dehors avec le stroma.

Cette disposition existe également sur les grands kystes sphériques, Sur les kystes moyens et irréguliers, ces parois existent à certaines places, mais en d'autres, le tissu conjonctif ne diffère pas de celui du stroma. En ces quelques points, il est très-riche en éléments jaunes et forme des saillies de tissu jaune.

Le revêtement épithélial des kystes est trés-divers.

Les grands kystes sphériques possèdent une couche unique de cellules cylindriques, plus rarement à cils vibratils.

Sur les petits kystes canaliculaires, on voit des cellules cylindriques, plus rarement à cils vibratils.

Sur les kystes moyens et irréguliers, on trouve, outre les cellules épithéliales purement cylindriques et d autres à cils vibratils, des cellules caliciformes; sur certains points existent des saillies formées par de l'épithélium cylindrique, en couches stratifiées.

Ces différentes formes épithéliales peuvent s'observer dans une même cavité.

Le contenu des cavités consiste en une substance transparente se coagulant par l'alcool. On y voit aussi quelques cellules dégénérées provenant sans doute de l'épithélium des parois.

Dans une de ces cavités, il existait, disséminées dans la substance transparente, de grandes cellules étoilées qui lui donnaient l'apparence du tissu muqueux.

Nulle part nous n'avons observé quoi que ce soit qui rappelât, de près ou de loin, un ovule.

Les cavités kystiques que nous avons décrites n'étaient évidemment pas des follicules de Graaf. Leur siége différent, leur contenu et l'absence d'ovules ne pouvaient laisser aucun doute à cet égard.

Nous n'avions pas affaire non plus à une transformation des follicules, puisque tout en ayant des dimensions semblables à celles de ces derniers, les cavités kystiques n'en avaient pas la structure.

En dehors de ces kystes, nous n'avons pas trouvé de follicule normal, soit arrivé à un complet développement, soit à l'état de follicule primordial, ou à une période quelconque d'atrésie.

Il n'y avait sur cet ovaire ni cicatrices, ni corps jaune à aucun stade de régrssion, tandis que, chez une femme de cet âge, les corps jaunes ou leurs restes constituent la plus grande partie du stroma de l'ovaire.

C'était donc bien là un ovaire contenant des kystes en voie de formation, dont les cavités ne provenaient nullement de follicules Graafiens plus ou moins transformés. La conduite du chirurgien se trouve ainsi parfaitement justifiée.

Une seconde observation a trait à une femme de 45 ans, qui avait succombé à l'hôpital Lariboisière, dans le service de M. Siredey, à une cirrhose hépatique. Rien dans les antécédents de la malade ne pouvait faire supposer une affection des organes génitaux, et ses règles s'étaient continuées normalement depuis l'âge de 20 ans jusqu'à la fin de sa vie. Une seule couche à l'âge de 25 ans. Chez cette femme, l'un des ovaires était augmenté de volume et présentait un kyste faisant saillie à la surface. Sur une coupe, examinée à l'œil nu, on voyait un

kyste ayant des dimensions supérieures à celles d'un follicule de Graaf, mais situé dans la couche corticale de l'organe.

Deux petits kystes, dont l'un avait de 4 à 5 mill. de diamètre, l'autre de 1 à 2 mill., faisaient saillie dans la cavité du kyste principal ; tous avaient une forme sphérique. A l'examen histologique on ne trouvait pas d'épithélium à la surface de l'ovaire. (Mais ce détail n'a pas grande importance, l'ovaire ayant été recueilli un certain nombre d'heures après la mort)

Le stroma ovarien était normal. En observant un très-grand nombre de coupes, à peine peut-on constater la présence d'un ou deux ovules dans la couche corticale. En revanche, on trouve de nombreuses cicatrices de corps jaunes à divers degrés de leur période regulière. Nulle part on ne voit de follicules de Graaf, mais l'examen des petits kystes nous apprend que ces cavités ne sont autre que des follicules Graafiens. En effet, chacun d'eux contenait un ovule et un épithélium dont un certain nombre de cellules avaient conservé les caractères de l'épithélium folliculaire.

Le grand kyste est semblable aux petits et ne paraît en différer que par son développement plus considérable. Ses parois étaient plissées comme si elles tendaient à revenir sur elles-mêmes ; ses dimensions étaient supérieures à celles des follicules normaux au moment de l'expulsion de l'ovule. En outre l'épaisseur du tissu qui séparait le follicule de la surface de l'ovaire était beaucoup plus considérable qu'elle ne l'est dans les follicules mûrs.

Cette différence était si grande qu'on en était déjà frappé en regardant les préparations sans l'aide d'aucun instrument grossissant. Les cavités kystiques que contenait cet ovaire étaient donc des follicules de Graaf hydropiques et commençant à s'atrésier.

L'ovule qu'ils contenaient n'aurait probablement jamais été expulsé. Nous ne pouvons mieux les comparer qu'à ces grands follicules de Graaf, qu'on rencontre si fréquemment dans les ovaires des nouveau-nés, et dont l'étude a été, l'année dernière, le sujet d'une communication faite par l'un de nous à la Société.

Ces faits nous montrent qu'il existe deux états kystiques de l'ovaire, très-différents l'un de l'autre.

1° L'hydropisie des follicules.

2° Les néoformations kystiques.

Nous voyons aussi que l'examen histologique est nécessaire pour savoir, quand on se trouve en présence de cavités kystiques contenues dans l'ovaire, quelle est la nature de ces productions.

Dans les opérations d'ovariotomie, le chirurgien doit donc se tenir en garde contre ces prétendus follicules de Graaf faisant saillie à la sur-

face d'un ovaire, qui possède, du reste, les dimensions et l'aparence d'un organe normal.

— M. Chouppe rend compte d'une expérience qu'il a faite avec l'hydrate de croton-chloral. On sait, depuis les recherches de MM. David (de Genève), Coyne et Budin, et surtout depuis les importants travaux de M. le professeur Vulpian, que les chiens et les autres animaux capables de vomir ne vomissent plus sous l'influence des agents émétiques, quand ils sont plongés dans le sommeil anesthésique. Ces recherches ont été faites avec l'hydrate de chloral, le chloroforme, l'éther. M. Chouppe a fait la même expérience avec l'hydrate de croton-chloral. Sur un chien de forte taille il a obtenu l'anesthésie au moyen de l'injection, dans la veine crurale gauche, de 1 gramme de croton-chloral dissous dans 20 grammes d'eau distillée : à ce moment, le chien n'ayant plus de mouvements réflexes quand on irrite la cornée, il injecte dans le tissu sous-cutané de la région axillaire, 1 centigramme de chorhydrate d'apomorphine dissous dans un gramme d'eau distillée. Au bout de vingt minutes le chien n'a eu ni nausées ni vomissements; on prolonge l'anesthésie en donnant par la même voie 1 gramme de croton-chloral, puis une nouvelle dose d'apomorphine, toujours sans résultat. Les vomissements commencent au moment où le chien s'éveille. Ce résultat était à prévoir ; il était cependant utile de vérifier l'hypothèse. M. Chouppe fera d'autres expériences pour vérifier la rapidité de l'anesthésie par le croton-chloral.

M. Chouppe fait remarquer que, dans ces derniers temps, il a eu l'occasion d observer plusieurs cas de troubles gastriques rapides à la suite de l'ingestion du chloral hydraté. Une dose modérée (1 à 3 grammes) suffisait pour provoquer les accidents en un ou deux jours ; de même, la suppression du médicament pendant quarante-huit heures faisait disparaître les accidents. Ces phénomènes doivent-ils être uniquement attribués à l'action irritante bien connue que l'hydrate de chloral exerce sur l'estomac, ou bien à une préparation vicieuse du médicament? L'auteur l'ignore ; il veut seulement insister une fois de plus sur la possibilité de troubles gastriques contre-indiquant l'emploi du chloral. Il est très-important de s'assurer de l'état des fonctions digestives chez les malades.

M. Laborde fait observer que depuis longtemps, ainsi que beaucoup d'autres observateurs, il a signalé l'action locale du chloral sur la muqueuse stomacale.

M. Leven a essayé le chloral sur l'estomac au point de vue de l'insensibilisation de cet organe. Le chloral n'insensibilise pas l'estomac, au contraire, il l'excite et cause des indigestions. Cette action physiolo-

gique n'est pas imputable aux impuretés dont on suppose la présence dans le chloral, elle est propre au médicament.

— M. Claude Bernard, au nom de M. E. Cyon, dépose la note suivante :

Sur la secousse musculaire produite par l'excitation des racines de la moelle épinière.

Dans le courant de mes recherches sur le tonus des muscles striés, j'ai souvent eu occasion de soumettre les racines de la moelle épinière aux excitations électriques.

C'est en étudiant les graphiques obtenus par ces excitations, que j'ai remarqué que la courbe de la secousse musculaire ainsi obtenue diffère d'une manière très-sensible de la courbe obtenue par l'excitation directe d'un tronc nerveux.

Quand on excite, par exemple, le nerf sciatique d'une grenouille par un seul coup électrique et qu'on fait inscrire sur un cylindre en rotation la secousse du muscle gastro-cnémien chargé d'un poids de 30-40 grammes, on observe que le muscle, aussitôt la contraction terminée, revient à sa longueur primitive ; la partie descendante de la courbe a presque la même marche et la même inclinaison vers l'abscisse que la partie ascendante.

Tout autre est la marche de la partie descendante de la courbe musculaire quand on excite la racine postérieure par un seul coup électrique ; la secousse reflexe qu'on obtient de cette manière se prolonge (comme l'a déjà observé M. Wandt) beaucoup plus longtemps qu'une secousse simple ; cette prolongation n'est visible que dans la partie descendante de la courbe qui, au lieu d'être concave du côté de l'abscisse, comme cela a lieu dans les secousses ordinaires, est au contraire convexe dans ce sens. Ce n'est que très-graduellement que cette courbe atteint enfin l'abscisse.

La secousse musculaire offre dans ce cas à peu près les mêmes caractères que pendant certaines phases de l'intoxication par la vératrine.

L'explication de ce phénomène ne présente, d'ailleurs, aucune difficulté : il indique tout simplement qu'une excitation communiquée à une cellule ganglionnaire y persiste pendant un temps plus long que lorsqu'elle agit directement sur la fibre nerveuse ; grâce à cette persistance, le racourcissement du muscle ne disparaît que très-lentement.

Une autre observation, que j'ai faite tout dernièrement, est d'une interprétation plus difficile.

Lorsque la secousse musculaire est provoquée par une seule excitation d'une racine *antérieure* étant encore en communication avec la moelle,

la courbe offre le même caractère que celle d'une secousse reflexe (1). Aussitôt que cette communication est interrompue, c'est-à-dire quand la racine antérieure est coupée et qu'on n'excite que son bout périphérique, la secousse reprend le même caractère que pendant l'excitation d'un tronc nerveux.

La seule interprétation admissible de ce dernier phénomène me semble être la suivante : l'excitation communiquée à la racine antérieure se propage à la fois en deux sens opposés ; arrivée au muscle elle provoque une secousse ; arrivée aux cellules motrices, elle y provoque un état d'excitation latente qui se reflèchit par la même racine sur le muscle, avant que sa secousse ne soit terminée et le maintient raccourci pendant quelques instants.

Outre l'intérêt que cette observation présente, car elle démontre qu'il n'est pas indifférent, pour l'effet à obtenir, que pendant l'excitation le nerf se trouve ou non en communication avec ses centres d'innervation, il y a encore deux points qu'elle fait ressortir :

1° Elle ajoute une nouvelle preuve à celles que la physiologie possède déjà sur la faculté de la fibre nerveuse de transmettre l'excitation à la fois dans deux sens différents ; 2° elle démontre que les cellules ganglionnaires motrices sont susceptibles d'excitation même quand l'irritation leur arrive dans la direction centripète par la voie de leurs propres fibres motrices.

— M. Dumontpallier communique plusieurs faits de vaccin anomal :

A la fin de l'année 1874 et au commencement de l'année 1875, j'ai observé plusieurs faits de vaccination anomale. Deux enfants, vaccinés à l'Académie de médecine, offrirent à mon observation une vaccination phlycténoïde. L'un de ces enfants présenta sous les phlyctènes et autour de ces phlyctènes une auto-inoculation vaccinale très-confluente, et cela du cinquième au neuvième jour de la vaccination. Enfin, ce même enfant, qui avait une broncho-pneumonie lors de son entrée dans mon service, succombait cinq semaines plus tard, et l'examen anatomique nous permit de constater une granulie généralisée dans les deux poumons, sur les plèvres, sur le péritoine et sur les méninges cérébrales.

L'un des boutons de vaccin ayant paru normal sur ce même enfant

(1) Plusieurs fois, dans ces mêmes conditions, j'ai obtenu une véritable superposition des deux secousses, comme si j'avais communiqué à la racine deux excitations au lieu d'une. Mais dans ces cas la possibilité d'une erreur causée par l'interrupteur du courant électrique ne se laisse pas exclure d'une manière absolue.

nous servit à vacciner sept enfants dont plusieurs présentèrent une éruption vaccinale phlycténoïde. Cette variété d'éruption anomale se répéta sur cinq générations, c'est-à-dire que le vaccin primitif anomal, en passant par quatre générations successives, dans l'espace de cinq semaines, nous offrit neuf fois, sur quatorze enfants, une vaccine anomale phlycténoïde, comme si la lancette d'inoculation eût transmis, en même temps que le virus vaccin, un liquide susceptible de transmettre une éruption spéciale, c'est-à-dire un vaccin modifié.

De plus, l'un des enfants vaccinés offrit, avant la vaccination, une éruption de varicelle, et un autre enfant, quatorze jours après avoir été vacciné, présenta la même éruption de varicelle.

Ces éruptions de varicelle, ayant eu lieu avant ou après l'inoculation vaccinale, prouvent que la varicelle est une fièvre éruptive spéciale, distincte de la vaccine et distincte de la variole ; distincte de la variole, puisque que l'un des enfants, quelques jours après avoir eu la varicelle, put être vacciné avec succès et que l'autre enfant, ayant été vacciné aussi avec succès, eut une varicelle quatorze jours après la vaccination positive. Si, en effet, la varicelle n'était qu'une variole, à éruption spéciale, le premier enfant n'aurait pas eu une vaccine positive et le second enfant, vacciné lui-même avec succès, n'aurait pas présenté, quatorze jours après, une éruption varicelleuse.

Toutes les observations qui servent de base à ces remarques générales ont été déposées à l'Académie de Médecine, avec des dessins coloriés et un moulage fait sur nature.

M. Parrot demande à M. Dumontpallier s'il a inoculé les quatorze enfants avec la pustule vaccinale ou avec la phlyctène.

M. Dumontpallier a choisi le bouton le moins anomal.

M. Parrot s'informe de l'âge des enfants.

M. Dumontpallier répond qu'ils avaient de huit jours à deux ans, et qu'aucun d'eux n'avait été vacciné antérieurement.

M. Parrot : Je repousse tout rapport entre la tuberculisation miliaire et la vaccine anomale. Il peut y avoir coïncidence, mais c'est un fait très-rare, eu égard au grand nombre de vaccines anomales que j'ai observées.

M. Dumontpallier : L'enfant avait de la broncho-pneumonie lors de sa vaccination. Je n'ai eu que l'intention de mentionner l'existence des faits, sans prétendre établir une relation entre eux de cause à effet.

M. Parrot : Pour moi, cet enfant était déjà tuberculeux. Je n'admets pas non plus qu'il y ait eu auto-inoculation sous les phlyctènes. Pour qu'il y ait auto-inoculation, il faut qu'il y ait déchirure ou ouverture des tissus. Ces conditions n'ayant pas été réalisées dans le cas

de M. Dumontpallier, je ne vois pas par quel mécanisme cette inoculation se serait faite.

M. Dumontpallier : J'apporterai à M. Parrot le moule du bras de l'enfant, il pourra y constater la présence de pustules très-belles et d'un âge variable. Voici comment j'explique le mécanisme de l'auto-inoculation : Dès le quatrième jour, il s'est fait antour de la pustule primitive un cercle inflammatoire. Le cinquième jour, l'epiderme s'est soulevé dans une étendue égale à celle d'une pièce de 50 centimes. Le sixième jour, ce soulèvement était grand comme une pièce de 1 franc. L'aréole inflammatoire allait grandissant. Le derme s'est enflammé, et c'est cette inflammation qui a été le point de départ de l'auto-inoculation, laquelle s'est faite par l'ouverture des canaux sudoripares ou pileux.

M. Parrot : J'ai observé un fait identique, mais il ne s'est point produit d'auto-inoculation.

M. Leven : Les enfants vaccinés par M. Dumontpallier auraient-ils pu être revaccinés ?

M. Dumontpallier : L'un de ces enfants a été revacciné avec succès après une année, mais la vaccination primitive avait été anomale.

M. Leven : Alors je considère cet enfant comme n'ayant pas été vacciné d'une façon effective la première fois.

M. Dumontpallier : Votre conclusion est trop absolue, car il y a une question de degrés et de terrain; le même virus, dans certains cas, peut produire des effets divers suivant les individus auxquels il est inoculé. C'est ainsi que Trousseau, qui inoculait la variole discrète, n'en a pas moins vu, dans quelques cas, éclater des varioles confluentes, en dépit des précautions qu'il prenait. De même une vaccination positive peut offrir sur différents individus une immunité variable dans ses degrés, ce qui fait la revaccination nécessaire chez les uns, inutile chez les autres.

Séance du 29 avril 1876.

M. Parrot présente à la Société le moulage d'une éruption vaccinale anomale. On distingue sur cette préparation trois pustules vaccinales primitives autour desquelles s'est développée une éruption très-confluente.

M. Dumontpallier soumet également à l'examen de la Société le moulage de l'éruption vaccinale qui a fait l'objet de sa précédente communication. Il n'admet pas l'identité entre le cas qu'il a observé et celui dont parle M. Parrot. Pour lui, les pustules que M. Parrot appelle se-

condaires, sont absolument semblables aux pustules vaccinales primitives.

M. PARROT n'admet pas l'auto-inoculation, ni même l'existence de la phlyctène sur la pièce présentée par M. Dumontpallier. Il n'y a seulement qu'apparence de phlyctène causée par le rapprochement et la fusion des pustules. L'état maladif de l'enfant peut n'avoir pas été étranger à cette éruption. Dans des cas analogues, M. Parrot a observé la présence de pustules secondaires sur l'ombilic des nouveau-nés, et sur d'autres points du corps.

M. DUMONTPALLIER demande à M. Parrot s'il pense que le liquide des pustules secondaires soit inoculable.

M. PARROT répond qu'il a essayé, sans succès, de pratiquer cette inoculation, mais il ne tire pas de conclusion définitive de ce résultat négatif. Pour lui, le cas de M. Dumontpallier n'est qu'une éruption vaccinale généralisée, par suite d'une éruption locale.

M. DUMONTPALLIER maintient son opinion, et donne la théorie de l'auto-inoculation qu'il avait déjà exposée dans la séance précédente.

M. TRASBOT : J'ai eu l'occasion de constater fréquemment des faits semblables chez le cheval. Ce sont également des pustules vaccinales. mais je ne crois pas à la nécessité de l'auto-inoculation. Chez le cheval, à la suite de l'inoculation du *horse-pox*, on voit deux ou trois jours après se développer des pustules secondaires sur les points où la peau est fine. Il n'y a pas pour cela d'auto-inoculation. C'est l'effet d'une affection généralisée. Les mêmes faits peuvent être observés chez la vache, et ce qui prouve qu'il n'y a pas d'auto-inoculation, c'est que les pustules secondaires sont souvent situées en des points plus élevés que les pustules primitives. L'écoulement du virus n'est pas nécessaire.

M. LABORDE : L'on a eu assez fréquemment l'occasion d'observer des faits analogues à l'hôpital des enfants ; j'en ai observé, pour mon compte, environ deux ou trois cas, sur trente enfants vaccinés. Si on fait les inoculations un peu rapprochées les unes des autres, il se fait une fusion entre les pustules, d'où peuvent survenir de l'érysipèle, de la gangrène, du phlegmon diffus. J'ai même fait à ce sujet des présentations à la Société anatomique. L'état général des enfants joue un grand rôle dans l'apparition de ces pustules secondaires. J'en ai vu survenir autour de l'ombilic et sur les jambes des enfants dans les services de M. Bouvier et de M. Blache. Il ne s'agit pas évidemment là d'auto-inoculation.

M. CL. BERNARD : Ces faits sont très-intéressants et peuvent être rapprochés des expériences de M. Chauveau qui a démontré que dans

la vaccine il y avait un état local et une affection générale. Cet expérimentateur prend du *horse-pox* et l'inocule, et il a une éruption tantôt généralisée, tantôt localisée. Il y a éruption locale lorsque l'inoculation a été faite par piqure, et éruption généralisée quand le virus a été in-injecté dans le sang. On peut donc penser que la pustule vaccinale joue, vers le cinquième jour, un rôle préservateur. Lorsque l'injection du virus est faite dans le sang, l'éruption n'apparaît que le onzième jour ; il n'y a pas eu préservation par la pustule. En effet, si on cautérise la pustule vaccinale, comme elle ne peut plus remplir son rôle préservateur, l'éruption générale apparaît.

— M. Lépine fait une communication sur les actes réflexes partis de la plèvre et déterminant des convulsions épileptiformes ou des palysies.

M. Laborde : M. Lépine a laissé dans l'ombre une condition importante. Quand on observe les phénomènes qu'il vient de décrire, c'est généralement à une période éloignée du début de la maladie, il se produit alors des fistules pleuro-bronchiques. J'ai pu produire chez le chien des épanchements pleurétiques qui devenaient rapidement purulents et qui nécessitaient l'opération de l'empyème ; j'ai observé la production de convulsions lorsque les injections irritantes étaient pratiquées dans la plèvre, mais j'ai pu m'assurer que le liquide avait pénétré dans les bronches : quant à la loi posée par M. Prévost, M. Laborde pense qu'elle offre beaucoup d'exceptions, ainsi que les recherches modernes l'ont démontré. La déviation des yeux se fait tantôt d'un côté, tantôt de l'autre, et dans un cas que M. Laborde vient d'observer tout récemment la déviation se faisait du côté opposée à la lésion.

M. Lépine : Tout en admettant la valeur de la première objection de M. Laborde, je dois cependant lui faire observer que dans un cas l'autopsie n'a pas permis de constater la présence de fistule pleuro-bronchique. Je serais d'autant plus disposé à admettre ce que dit M. Laborde, que j'ai moi-même démontré en 1870, que l'injection de liquides irritants dans la plèvre donnait naissance à des troubles vaso-moteurs. Quant à la théorie de M. Prévost, je n'y reconnais d'exception que dans les catégories suivantes : 1° dans une minorité très restreinte de lésions superficielles, comme l'a démontré M. Landouzy ; 2° il y a inondation ventriculaire ; 3° dans un certain nombre de cas, où il y a rotation du corps du même côté, comme l'a démontré un médecin allemand, Aeichorst (Charité, Annales 1876) ; 4° dans d'autres cas présentant des lésions insolites, comme celui relaté par M. Pilces, où il existait une lésion du lobe sphénoïdale, n'ayant pas déterminé d'hémiplégie. Telles sont les catégories de cas où la règle de M. Prévost peut être en

défaut. Malgré ces exceptions, j'estime que la règle posée par M. Prévost est exacte dans la majorité des cas.

M. Cl. Bernard demande à M. Lépine s'il attribue le développement de la chaleur à une action réflexe.

M. Lépine répond qu'il se passe un phénomène semblable à celui qui qui se produit par la section du grand sympathique.

M. Cl. Bernard : On pourrait peut-être admettre qu'il y a action directe. C'est ainsi que lorsqu'on cherche à couper le ganglion thoracique, il arrive que ce ganglion est seulement froissé, et qu'il y a élévation de température dans la patte correspondante. Il y a là action directe ; la patte est à la fois chaude et dans un état de raideur prononcée.

M. Laborde présente de nouveau la poule à laquelle il a enlevé le cervelet, il y a deux ans. Cette poule a aujourd'hui une hémiplégie très nette du côté droit. La patte de ce côté est absolument privée de la motilité et de la sensibilité, les muscles sont aussi visiblement atrophiés dans cette même patte. C'est d'une véritable paralysie qu'il s'agit dans ce cas, et non point d'une impotence tenant à quelque affection des membres, fréquente chez les gallinacés, telle, par exemple, que la goutte ou du moins ce que l'on appelle improprement, en ce cas, la goutte. La patte paralysée n'offre rien de semblable. Il s'est fait très-probablement, chez cette poule, une dégénération secondaire des faisceaux bulbo-médullaires, à la suite du traumatisme exercé sur le cervelet. C'est ce que l'examen microscopique nous démontrera. Je désirais auparavant faire constater le fait à mes collègues.

M. Magnan demande si l'aile est paralysée.

M. Laborde répond qu'elle tombe légèrement.

M. Poncet : L'œil du même côté est-il paralysé ?

M. Laborde ne le croit pas, mais l'occlusion des paupières est évidemment plus prononcée du côté paralysé que de l'autre.

— M. de Sinéty fait la communication suivante :

DYSMÉNORRHÉE MEMBRANEUSE.

Je veux présenter à la Société quelques faits relatifs à l'affection décrite par les auteurs sous le nom de dysménorrhée membraneuse, et que, dans ces derniers temps, Beigel (1) et Puech (2) ont proposé de dénommer : endométrite exfoliatrice.

---

(1) Archiv für Gynækologie, t. IX, p. 113. Berlin, 1876.
(2) Annales de gynécologie, t. V, p. 289.

Je me garderai d'abuser des moments de la Société pour faire l'historique de la question. d'autant que, depuis l'observation très détaillée de Morgagni, jusqu'à nos jours, la liste de toutes celles publiées serait fort longue à analyser et à discuter.

Il me suffira de rappeler que, pour certains auteurs, la dysménorrhée membraneuse n'est que le résultat d'un avortement, tandis que, pour d'autres, et c'est, je dois le dire, la généralité des modernes, cette affection est complétement indépendante de toute fécondation. J'avoue qu'en parcourant les observations, la seconde de ces opinions paraît la plns logique au point de vue clinique.

En effet, il est peu admissible que, pendant des années entières, une femme expulse chaque mois le produit d'un avortement. Mais les résnltats sont moins probants au point de vue anatomique, car, en vérité, les éléments que l'on donne comme caractéristiques de la dysménorrhée membraneuse peuvent tout aussi bien se rencontrer dans les membranes d'enveloppe d'un œuf fécondé depuis quelques semaines seulement.

Je ne veux pas entrer dans de plus grands détails anatomiques et pousser plus loin la critique des diverses observations.

Je désire seulement vous soumettre le résultat de mes recherches personnelles sur ce sujet, qui est très à l'ordre du jour, à en juger par a discussion à laquelle il a donné lieu, l'année dernière, à la Société obstétrécale de Londres, ainsi que par les travaux insérés dans les derniers numéros des ANNALES DE GYNÉCOLOGIE FRANÇAISES et des ARCHIVES DE GYNÉCOLOGIE ALLEMANDES.

Depuis plusieurs années, j'ai eu l'occasion d'examiner, au laboratoire du Collége de France, douze membranes de soi-disant dysménorrhées. Dans l'un de ces cas, on avait affaire à un caillot décoloré, composé presque exclusivement de fibrine. Dans les onze autres cas, la membrane dysménorrhéique n'était autre chose qu'un produit d'avortement.

Notre collègue M. Renaut, auquel je faisais part de mes observations, m'a dit aussi avoir examiné six fois des membranes pour lesquelles le diagnostic clinique avait été dysnénorrhée, et qui étaient aussi, en réalité, des produits d'avortement.

A ce sujet, je rappellerai une technique histologique qui m'a été indiquée par Ranvier, et qui, dans les onze cas dont je viens de parler, ne pouvait laisser aucun doute sur la nature des produits soumis à l'examen. Il suffit de plonger, pendant quelques minutes, un très-petit fragment de la membrane dans une solution saturée d'acide phénique et de l'agiter ensuite dans l'eau pendant un certain temps, en le tenant avec des pinces par une de ses extrémités. On obtient, par ce procédé, des

préparations caractéristiques, s'il y a des villosités, et qui ne peuvent être confondues avec rien.

Ces préparations sont démonstratives, même sans l'aide du microscope, comme on peut le voir, d'après celle que je soumets à la Société et qui a été étalée sur une lame de verre et colorée au picrocarminate.

Il est évident qu'il faut pour cela avoir la membrane entière, ou au moins la portion placentaire de la caduque, à laquelle les auteurs donnent le nom de sérotine.

N'ayant donc jamais eu l'occasion d'examiner le produit d'une dysmenorrhée membraneuse, je ne puis en faire le diagnostic anatomique, d'avec un produit d'avortement. Mais il est incontestable que les éléments décrits dans le plus grand nombre des observations peuvent parfaitement se rencontrer dans ce dernier.

Est-ce à dire que je veuille nier l'existence de la dysménorrhée membraneuse ?

Telle n'est nullement ma pensée ; et, je le répète, certaines observations cliniques me paraissent, au contaire, tout à fait favorables à l'opinion de ceux qui admettent cette affection.

Mais il n'en ressort pas moins des faits que je viens d'exposer, que la dysménorrhée membraneuse est relativement rare, et que, trop souvent, on prend pour des cas de dysménorrhée membraneuse le produit d'un avortement survenu peu de temps après la conception.

Ie rappellerai, en terminant, l'opinion de Serres, citée et admise par Parent-Duchatelet, que la stérilité des prostituées était due, en grande partie, à la fréquence, chez elles, des avortements prématurés, ayant lieu quatre à cinq semaines après la fécondation (1), et la plupart du temps considérés comme de simples règles, un peu plus abondantes qu'à l'ordinaire.

M. Renaut : Dans un cas semblable, à la suite de règles douloureuses, j'ai trouvé la muqueuse du vagin tout entière. C'était une fausse dysménorrhée membraneuse.

— M. Prat fait la communication suivante :

TROISIÈME MÉMOIRE SUR LES ALBUMINOIDES

Dans les deux mémoires, du 11 février et du 12 mars, que j'ai eu l'honneur de présenter à la Soicété de Biologie j'ai constaté qne les albuminoïdes, soumis au dédoublement, et en contact avec l'acide azotique donnaient une coloration rose ; que les liquides, produits du dédoublement, précipitaient par l'acide azotique, et se coagulaient par la cha-

---

(1) Parent-Duchatelet, *De la prostitution dans la ville de Paris*, 1837, t. I, p. 236.

leur ; que ces mêmes liquides albumineux et alcalins devenaient extrêmement acides par l'ébullition. On peut expliquer la production de l'albumine dans les albuminoïdes soumis au dédoublement, en admettant que l'arrangement moléculaire des corps qui, avec l'albumine, forment les albuminoïdes, est moins stable que les parties constituantes de l'albumine, ces corps se dédoublent et alors l'albumine apparaît avec ses propriétés primitives.

Les albuminoïdes soumis au dédoublement paraissent donner les mêmes rapports entre les quantités de matières solides et les quantités de matières volatiles qui se produisent.

28 grammes de fibrine desséchée à 40°, qui représentent 100 grammes de fibrine humide, m'ont donné :

14 grammes 4 centigrammes d'albumine mêlée avec un corps non analysé et 2 grammes de résidu ; il y a donc eu 11 grammes 6 de produits volatils.

100 grammee de fibrine humide qui représentent 28 grammes de fibrine désséchée m'ont donné :

14 grammes 7 centigrammes d'albumine et d'un autre corps 1 gramme 8 centigrammes de résidu, il y donc 11 grammes 5 de produits volatils.

Trois autres expériences faites sur la fibrine m'ont donné à peu prés les mêmes résultats.

Pour 28 grammes de fibrine ou de muscle desséché à 40° pendant 24 heures, j'emploie 1/2 litre d'eau disttllée au 1/5000 de soude. En mettant le récipient dans l'étuve chauffée à 40°, je le couvre d'une plaque en verre afin d'éviter une trop grande évaporation ; au bout de quatre à six jours le dédoublement est accompli, c'est-à-dire que toute la matière s'est dissoute et il ne reste plus, au fond du vase, qu'un léger dépôt de matière grisâtre.

L'emploi de l'eau au 1/5000 de soude ne sert qu'à hâter le dédoublement qui, comme je viens de le dire, a lieu au bout de quatre à six jours ; si on n'emploie que de l'eau distillée pure il faut de 12 à 18 jours pour l'accomplissement du phénomène.

Si l'on fait dessécher le liquide albumineux alcalin, provenant du dédoublement, dans des vases en porcelaine à fond plat, pour obtenir de l'albumine desséchée à 45° on obtient quelquefois l'albumine en plaque, mais presque toujours elle est adhérente au récipient et l'on ne l'obtient qu'à l'état grenu toujours accompagné d'un corps que je n'ai pas encore analysé.

Cette albumine desséchée étendue d'eau se sépare en deux parties : une partie insoluble et une partie soluble qui précipite par l'acide azotique en donnant une coloration rose très-intense, mais elle n'est plus coagulable par la chaleur comme le liquide alcalin primitif.

Cette dissolution d'albumine a perdu la propriété de se coaguler parce qu'avant d'être mise sur les vases en porcelaine pour se dessécher le liquide était alcalin et que par la chaleur, comme je l'ai indiqué, il devient extrêmement acide. L'albumine ordinaire donnerait le même résultat, si on rendait sa dissolution acide en excès ; elle ne coagulerait plus par la chaleur. Si, comme je le pense, la coloration rose qu'on obtient en soumettant les albuminoïdes au dédoublement est un signe caractéristique qui appartient aux corps qui sont des dérivés de l'albumine, il était intéressant de savoir quels sont les tissus de l'économie qui pouvaient donner la coloration rose avec l'acide azotique monohydraté.

J'ai soumis au dédoublement les glandes parotides et les glandes sous-linguales ; les tissus du pancréas, du foie, de la rate, des reins, des intestins, de l'estomac, enfin des tendons et des cartilages ; tous ces corps se sont dissous en laissant un faible résidu, et tous ont donné la coloration caractéristique rose. C'est dans les liquides provenant de la fibrine et des muscles que cette coloration est la plus intense et ce sont dans les liquides des tendons et des cartilages qu'elle est la moins apparente. Il nous reste à rechercher quels sont les produits volatils qui se forment pendant le dédoublement ; produits qui émettent toujours une odeur nauséabonde d'acide butyrique qu'on rencontre dans certaines putréfactions. Ce sera le sujet de notre prochaine étude.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE MAI 1876

PAR M. GALIPPE, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. CLAUDE BERNARD.

Séance du 6 mai 1876.

M. Chouppe fait la communication suivante :

Dans une précédente séance, à propos de l'anesthésie crotonchloralique, je disais que le cratonchloral m'avait paru agir bien plus rapidement et à dose plus faible que le chloral hydraté. Mais il me manquait, pour affirmer le fait, une expérience méthodique. C'est cette expérience dont je viens apporter le résultat.

Exp. — Le 4 mai, sur un chien de petite taille, j'injecte dans la veine crurale, à 2 heures 55 minutes, 0,30 centigrammes de croton chloral hydraté. Aussitôt sommeil profond. L'animal n'éprouve aucnn accident. La respiration d'abord un peu accélérée revient rapidement à son rhythme normal.

3 heures 5 minutes, injection de 20 centigrammes ; pupilles très-étroites, le pincement du bout central d'un nerf sciatique, préalablement coupé, ne provoque ni cris, ni mouvement.

3 heures 10 minutes. Injection de 25 centigrammes. L'électrisation du bout central du sciatique (appareil à chariot au maximum), ne produit qu'une très-légère dilatation de la pupille.

3 heures 18 minutes. Pupille resserrée, injection de 0,25 centigrammes, l'électrisation ne produit qu'une oscillation de l'iris à peine appréciable.

L'effet obtenu est, au dire de M. Bochefontaine, et autant que je puis en juger, celui que donneraient 3 grammes de chloral hydraté.

L'animal commence à se plaindre à 4 heures 15 minutes. A 4 heures 50 minutes, il ne peut encore se tenir sur ses pattes ; le lendemain il va tout à fait bien.

Cette expérience, conduite d'une manière méthodique, confirme complètement mes résultats antérieurs. Il me semble donc :

1° Que le croton chloral hydraté, administré par injection intra-veineuse, produit le sommeil et l'anesthésie à plus faible dose que le chloral hydraté.

2° Que cette anesthésie est aussi profonde que par le chloral.

3° Que l'injection intra-veineuse semble être immédiatement moins dangereuse qu'avec le chloral, toutes réserves faites au sujet des accidents ultérieurs.

M. Galippe demande à M. Chouppe s'il a observé une anesthésie plns marquée dans la tête que dans les autres parties du corps ainsi que cela a été avancé récemment en Allemagne par Liebrecht.

M. Chouppe répond négativement.

M. Leven pense que les médicaments n'ont point d'action localisée bien nette et que si l'aconitine, par exemple, guérit les névralgies faciales, c'est parce qu'elle agit sur le système nerveux en général.

M. Laborde pense qu'il est difficile d'admettre que l'action d'une substance, fût-ce le croton-chloral, se localise de telle façon, que l'on puisse dire que la sensibilité de la tête est spécialement modifiée. Cette action peut s'exercer d'une façon prédominante, *élective*, sur les phénomènes fonctionnels de sensibilité, notamment de la sensibilité périphérique : tel est le cas de l'azotate d'aconitine. Mais si cette influence se généralise constamment, il n'en est pas moins vrai que l'action de cette substance peut être utilisée, au point de vue thérapeutique, sur des affections parfaitemeut localisées, comme, par exemple, la névralgie faciale. Est-ce à dire que, dans ce cas, la substance médicamenteuse n'a pas agi, à la façon habituelle, élective, sur les phénomènes sensitifs des autres parties de l'organisme ; ce serait une erreur de le croire.

M. Trasbot demande à M. Chouppe s'il a observé des points hémorrhagiques dans les poumons. Dans les expériences qu'il a faites sur des chevaux, M. Trasbot a toujours constaté la présence de cette lésion pulmonaire. Dans un cas où il a injecté dans les veines d'un cheval

huit grammes de chloroforme par kilogramme de cheval vivant, l'animal est mort en cinq minutes. A l'autopsie, M. Trasbot a constaté l'existence d'hémorrhagies pulmonaires.

M. Magnan insiste sur la fréquence des accidents signalés par M. Trasbot. Il a lui-même fréquemment rencontré ces lésions en pratiquant chez le chien des injections intra-veineuses d'essence d'absinthe. Répondant à l'objection faite précédemment par M. Laborde, M. Magnan pense contradictoirement qu'un médicament injecté dans les veines ne doit pas forcément produire le même effet sur toutes les parties du corps. Lorsqu'on injecte de l'alcool dans les veines d'un chien, il y a d'abord parésie des membres postérieurs, puis vient celle des membres antérieurs, puis enfin l'anesthésie de la tête se manifeste. Il n'est donc pas extraordinaire que l'anesthésie se montre d'une façon plus marquée sur une partie quelconque du corps.

M. Laborde répond que chez le chien le train postérieur se paralyse tout d'abord sous l'influence de presque toute les substances toxiques ; sous l'influence de la morphine, par exemple, il y a une paralysie très-marquée du train postérieur qui donne à la démarche de l'animal un aspect tout particulier qu'on appelle démarche hyénoïde, si bien dé crite par M. Cl. Bernard ; cela n'empêche pas l'action morphinique de se généraliser, et de produire les phénomènes physiologiques et thérapeutiques, bien connus, dus à cette substance.

M. Laborde rappelle, en outre, qu'on a observé chez l'homme des lésions pulmonaires à la suite d'injection intra-véneuse du choral.

M. Magnan fait remarquer que si l'on injecte de l'essence d'absinthe dans les veines d'un chien, il y a d'abord des mouvements convulsifs de la face, puis l'attaque se généralise ; il y a donc d'abord attaque céphalique, puis attaque médullaire. L'examen des lésions montre qu'elles sont plus accusées au niveau du bulbe.

M. Labobde nie d'autant moins ces actions prédominantes, qu'il s'applique depuis longtemps, plus que personne, à les démontrer : le bromure de potassium, l'essence d'absinthe sont des exemples de cette propriété, mais il n'y a pas de médicament qui, à un instant donné, ne produise une action générale sur l'état fonctionnel choisi, pour ainsi dire, par cette influence.

— M. J. Kunkel fait une communication sur la structure des yeux chez les animaux articulés.

M. J. Chatin insiste sur l'absence d'une tunique musculeuse propre à chaque bâtonnet, tunique que les auteurs allemands ont décrite comme générale chez les arthropodes; tandis que les recherches de M. Kunkel établissent qu'elle n'existe pas chez les insectes, et que

l'étude d'un grand nombre de crustacés a montré à M. J. Chatin qu'elle ne se rencontre pas davantage dans cette dernière classe.

— M. J. Regnard fait une communication sur les inconvénients résultant de l'application de la teinture d'iode chez les enfants.

En effet M. Simon, médecin de l'hôpital de l'enfant Jésus, après avoir fait des badigeonnages avec un mélange de glycérine et de teinture d'iode sur la tête d'enfants teigneux, a observé des phénomènes d'intoxication iodique, qui se sont manifestés par une éruption iodique sur la face et sur d'autres parties du corps. L'examen des urines permit de constater le passage de l'iode dans les urines et, de plus, neuf fois sur quatorze enfants on constata qu'il existait de l'albuminurie.

Quand on suspendait l'application de la teinture d'iode, l'albuminurie disparaissait; mais on la constatait de nouveau lorsque l'on pratiquait de nouveaux badigeonnages avec le mélange de glycérine et de teinture d'iode.

M. Simon et M. Regnard font remarquer que leurs observations ne portent que sur des enfants, dont quelques uns étaient scrofuleux; et ils ont soin de dire qu'ils n'ont pas fait d'expériences sur des adultes. Ces faits portent avec eux un grand enseignement: ils montrent en effet que l'on ne doit, en pareille circonstance, procéder qu'avec une très-grande prudence, dans la crainte de déterminer une albuminurie qui, de passagère et aiguë, pourrait devenir chronique et durable.

M. Laborde dit avoir observé des faits analogues dans le service de M. Bouvier, à la suite d'applications locales d'un mélange dans lequel entrait l'iode, à une dose prédominante, et l'iodure de potassium à faible dose.

M. Rabuteau : En outre que les faits observés par M. Regnard sont en harmonie avec ce que l'on sait sur les inconvénients de l'iode employé en nature, il y a une grande différence entre l'action de l'iodure de potassium et celle de l'iode. L'iodure de potassium engraisse, l'iode fait maigrir ; il est mal toléré et provoque des vomissements.

M. Renaut : La communication de M. Regnard est très-importante. En effet, on badigeonne prsque tous les phtysiques avec de la teinture d'iode, et cependant on n'observe que très-rarement de l'albuminurie. Si l'on venait à remarquer que l'albuminurie peut se produire sous l'influence de l'application de la teinture d'iode, il faudrait absolument proscrire cette médication, car les albuminuries passagères, aiguës d'abord, ne tardent pas à se transformer en albuminures chroniques. Ces expériences devraient être répétées snr les animaux, et on ne saurait leur donner trop de publicité.

M. Poncet demande à M. Regnard si la teinture d'iode a donné un résultat satisfaisant au point de vue du traitement de la teigne.

M. Regnard répond que les expériences ne sont pas assez nombreuses pour en tirer une conclusion définitive.

— M. Trasbot communique, à propos de la discussion sur la vaccine, un fait d'observation. On dit généralement que les pustules de vaccine sont ombiliquées, il n'en est pas de même pour les pulules de *horse-pox ;* celles-ci sont hémisphériques. Il n'y a d'ombilications qu'aux points où a été pratiquée l'inoculation par suite de la cicatrisation qui fait adhérer l'épiderme à la peau, et détermine ainsi la forme ombiliquée de la pustule.

M. Dumontpallier répond que dans le cas de vaccination qu'il a communiqué à la Société, la plupart des pustules étaient ombiliquées. On a comparé la pustulation de la variole à celle du vaccin. Chez les varioleux, il y a des pustules non ombiliquées. C'est une question de région. A la face, elles perdent très-vite leur ombilication ; elles la conservent plus longtemps au pied et à la main. Dans le *horse-pox*, il y a peut-être élection de lieu.

M. Trasbot fait observer que cette particularité n'est pas spéciale au *horse-pox*, et qu'on l'observe égalemeut lorsqu'on inocule la clavelée. L'ombilication ne dépend pas de la situation de la pustule, et ne se manifeste qu'aux points où a été pratiquée l'inoculation, par le mécanisme exposé plus haut.

Séance du 13 mai 1876.

M. J. Chatin fait, à propos du procès-verbal, une communication sur les *bâtonnets optiques des crustacés et des vers.* (Voir aux Mémoires.)

— M. Lataste communique le travail suivant :

NOTE SUR LES CANAUX PRÉTENDUS AÉRIFÈRES QUI SE VOIENT DANS LES ÉCAILLES OSSIFIÉES DES SCINCOÏDIENS.

Blanchard (1) a le premier décrit le réseau élégant formé par les canaux qui parcourent les écailles ossifiées des Scincoïdiens ; mais ce savant me paraît s'être mépris sur la vraie nature de ces canaux.

---

(1) Recherches anatomiques et physiologiques sur le système tégumentaire des reptiles. Ann. sc. nat., 4e série, t. XV, p. 375 ; — et organisation du règne animal, Reptiles sauriens.

C'est surtout chez les *Gongylus ocessatus*, *Gongylus cyprius*, *Septchalcides*, qu'il les a étudiés, nous prévenant qu'ils sont plus simples chez l'Orvet (*Anguis pagilis*).

C'est au contraire sur cette espèce, plus facile à se procurer, qu'ont porté mes recherches; chez elle, les canaux en question ne sont pas moins abondants que chez les autres; leur disposition seulement est différente, et d'une interprétation peut-être plus facile.

Ils naissent comme un buisson, par deux, trois ou quatre troncs, de la base de l'écaille, se ramifiant et s'anastomosant dans tous les seus. On les voit aisément, même à la loupe, sur un fragment de peau desséchée, grâce au pigment foncé qui les enveloppe.

Si l'on examine l'os d'une écaille, dépouillé par macération de ses parties, molles, on y retrouve le même système de canaux, courant dans son épaisseur, formant de simples gouttières à sa surface, ou le traversant dans tous les sens. Sa partie inférieure, plane et unie, présente deux ou trois trous, semblables à des trous nourriciers; tandis que sa face supérieure est convexe, rugueuse et profondément sillonnée.

L'examen comparé de l'os isolé et de l'écaille entière, conduit vite à cette conclusion, que les canaux parcourent, non pas seulement la partie ossifiée, mais toute l'épaissenr de la papille dermique qui forme l'écaille. On arrive ainsi à penser qu'ils représentent les anses vasculaires de cette papille, dont la partie centrale s'est ossifiéé.

C'est ce qu'une injection colorée des vaisseaux, par le cœur ou l'aorte, démontre complètement. On voit alors, d'un réseau sous-cutané à larges mailles, dont chaque maille correspond à une écaille, naître de petites tranches vasculaires qui se décomposent ensuite, occupant le centre des canaux dont il vient d'être question.

Ainsi, ces canaux ne sont pas des canaux aërifères, destinés à une respiration cutanée supplémentaire, comme l'avait cru l'éminent professeur du Muséum. Ce sont les anses vasculaires de la papille écailleuse, traversant l'os de l'écaille, et représentant des canaux de Havers.

J'étudierai plus à fond l'histologie du derme des Scincoïdiens, je tenais seulement à signaler de suite la vraie nature de ces canaux.

Ces recherches ont été faites au laboratoire d'histologie du Collége de France.

— M. Sénac Lagrange fait une communication sur l'action des eaux de Cauterets.

— M. H. Martin fait la communication suivante :

RECHERCHES SUR LA STRUCTURE DES SPERMATOZOÏDES.

Dans une précédente communication que j'ai eu l'honneur de faire à

la Société de Biologie sur la structure des *vibrioniens*, j'ai cru pouvoir appeler ces petits organismes des *éléments contractiles vivants*. Cette structure, ai-je dit, leur est en effet commune, quant au fond, avec d'autres éléments qui sont universellement désignés sous le nom générique de *substance contractile vivante*.

Aujourd'hui je crois devoir publier quelques recherches sur les spermatozoïdes qui, parmi ces éléments me paraissent être, uniquement par leur structure bien entendu, l'élément le plus voisin de la classe des *vibrioniens*, de sorte que l'on pourrait leur donner à la rigueur le nom de *bactéries physiologiques*.

Parmi les travaux antérieurs sur la structure de ces petits êtres, je ne signalerai que les recherches de Th. Eimer, parce qu'elles me paraissent être le plus rapprochées de la vérité.

Avant cet auteur, et sans parler ici des physiologistes qui les considéraient comme des animaux, les spermatozoïdes étaient presque partout décrits comme un tout homogène, et si Schweiger-Seidel et quelques rares histologistes semblaient admettre deux parties distinctes dans leur composition, à savoir un contenant ou gaîne extérieure et un contenu, Kœlliker dit, dans son traité classique d'histologie, que cette distinction ne lui paraît pas nécessaire.

Néanmoins Eimer, étudiant les spermatozoïdes de certains animaux et particulièrement de la chauve-souris, à un très-fort grossissement (obj. 10 immersion — oc. 3 et 4 d'Hartnack), a bien nettement vu que tout l'élément spermatique est occupé à son centre par un filament d'une petitesse extrême. Ce filament, partout continu, est enveloppé d'une gangue protoplasmique qui serait interrompue au niveau de la partie supérieure du corps, au point qui le relie à la tête. En ce point le col ne serait formé que par le filament seul qui se continuerait ainsi jusque dans la tête. Eimer admet en outre l'existence, sur des spermatozoïdes pleins de vitalité, de points en nombre variable où la gangue est comme coupée, intersections auxquelles il n'attache, du reste, que peu d'importance et qu'il attribue simplement aux mouvements rapides de l'élément.

Pour vérifier ces détails de structure, j'ai fait usage des mêmes grossissements que pour l'étude des vibrioniens, c'est-à-dire du 12 immersion et des oculaires 5 et 6 d'Haartnack et Prazmowsky, et comme choix de spermatozoïdes, j'ai surtout étudié le sperme du limaçon vulgaire, de l'escargot, de la grenouille et de l'homme. Les spermatozoïdes du limacon, à cause de leur longueur très-considérable, sont surtout recommandables pour cette étude.

Un spermatozoïde de ce gastéropode, vu à un grossissement de 2,000 à 2,500 diamètres, apparaît comme un ruban ayant à peu près

un millimètre de diamètre et d'une longueur telle qu'il occupe cinq et six champs du microscope. Une de ses extrémités, la queue, est légèrement effilée; à l'autre extrémité se trouve la tête, ayant une forme qui la rapproche assez d'un fer de lance ou de la lame d'un fort couteau, plus ou moins recourbée et séparée du reste de l'élément par un espace clair, des plus appréciables, puisqu'il a le quart environ du diamètre en largeur du spermazoïde. Quand on considère attentivement un de ces petits organismes, on constate de la façon la plus nette l'existence du filament central tel qu'il a été décrit par Eimer, avec cette particularité, toutefois, qu'au niveau du col on s'aperçoit assez facilement que ce n'est point la gangue protoplasmique, mais le filament lui-même qui est interompu ; il suffit, en effet, de faire légèrement varier dans tous les sens la vis du microscope pour s'assurer qu'à ce niveau le col a le même diamètre que le corps, et que sa transparence tient à l'absence de quelque chose dans cette partie de l'élément. Sur un tel spermatozoïde encore vivant, et sans l'adjonction d'aucun réactif, on ne voit jamais autre chose que ce filament uni, quel que soit le grossissement employé ; mais essayons alors de rendre l'enveloppe protoplasmique plus transparente : dans ce but, j'ai procédé comme pour certaines préparations microscopiques, et tout particulièrement pour les coupes de moelle ; j'ai traité les spermatozoïdes de limaçon, d'abord par l'alcool ordinaire, puis l'alcool absolu et enfin par l'essence de clous de girofles. Sur une préparation de ces éléments, d'abord déshydratée, au moment même où on la met au contact de l'essence, on les voit aussitôt changer d'aspect : la gangue qui (toujours aux mêmes grossissements) avait environ un millimètre de diamètre et une teinte jaunâtre rappelant celle de la graisse, disparaît presque instantanément et le filament, rendu admirablement visible, apparaît, en quelques secondes, sous la forme d'une belle rangée de petites granulations sphériques, biréfringentes, sur la préexistence desquelles on ne peut, ce me semble, avoir des doutes. En effet, lorsqu'on fait un mélange à parties à peu près égales d'éther et d'essence de clous de girofles, les granulations apparaissent un peu plus lentement, il est vrai, mais tout aussi nettement : elles ne sont donc point de nature graisseuse ; et, d'ailleurs, d'une certaine imperfection même des préparations que j'ai l'honneur de soumettre à la Société, ressort plus fortement, en quelque sorte, l'existence réelle de ces granulations. En effet, des spermatozoïdes rendus ainsi tranparents sont d'une conservation difficile ; montés dans le baume de Canada, ils deviennent en quelque instants si translucides, que tout disparaît, et l'on ne distingue plus que des ombres linéaires insignifiantes ; conservés dans l'alcool comme ces préparations-ci, la transparence ne persiste pas partout également et disparaît sur un grand nombre de spermato-

zoïdes. Or, cette dernière réaction a une importance considérable et mérite quelques détails. Lorsqu'on traite, en effet, de nouveau par l'alcool une préparation d'abord imbibée d'essence, tous les spermatozoïdes reprennent peu à peu leur demi-opacité première et bientôt les granulations, qui ne sont plus vues qu'à travers une gangue protoplasmique fortement réfringente, ont repris l'aspect d'un filament central uniforme. Ce retour à l'état normal ne prouve-t-il pas que les spermatozoïdes n'étaient nullement altérés par les réactifs ? On ne peut donc admettre ni une coagulation artificielle, et d'ailleurs bien singulièrement régulière, de la substance albuminoïde, ni une série d'excroissances de nature sarcodique. On sait, en effet, que ces excroissances, contrairement aux prolongements dits amiboïdes, sont un résultat de mort définitive. Or, pourrait-on comprendre que l'alcool puisse faire disparaître soit ces coagulations partielles, soit ces expansions sarcodiques et rendre à l'élément une uniformité parfaite dans la gangue extérieure et dans l'apparence du filament central, telle, en un mot, qu'elle existait sur cet élément absolument vivant, avant l'adjonction d'aucun réactif ?

Jusqu'ici, nous n'avons considéré que le corps proprement dit de l'élément. La tête et même la partie voisine du corps sont, sans qu'il soit facile de dire pourquoi, beaucoup plus difficiles à clarifier par l'essence ; on y parvient cependant, et on constate alors que la tête renferme, elle aussi, une traînée de granulations qui est séparée de celle qui se trouve dans le corps au niveau du col.

Telle est la structure du spermatozoïde du limaçon. Or, on peut, ce me semble, admettre qu'il doit y avoir pour le moins de grandes analogies entre les spermatozoïdes des différentes espèces animales ; et de fait, on retrouve partout une structure comparable. Les filaments spermatiques de la grenouille, par exemple, simplement traités par l'alcool au tiers ou même par l'éther, présentent souvent une transparence assez considérable pour permettre de distinguer les granulations. Il est beaucoup plus difficile, à cause de leur petitesse, de les clarifier par l'essence de clous de girofles, car l'alcool concentré les coagule en masse ; mais dans la préparation on peut toujours voir quelque filament qui a été isolément imbibé par l'essence. Il apparaît alors admirablement granuleux, et sur ces derniers bien plus encore que sur les spermatozoïdes de limaçon, on peut trouver sur la longueur du corps des points clairs où la gaîne extérieure serait interrompue selon l'opinion de Th. Eimer ; mais on reconnaît facilement que celle-ci se continue partout homogène et avec le même diamètre sur toute la longueur du corps, et que c'est sur la chaîne des granulations que portent les interruptions de continuité.

Enfin la même structure se retrouve sur les spermatozoïdes de l'homme. On décrit généralement à ces derniers une tête, un corps et une queue. Quelle est la structure de chacune de ces parties différentes de l'élément? La queue, d'abord, ne diffère en rien de celle des spermatozoïdes du limaçon et de la grenouille ; nous avons ici encore une gangue protoplasmique rubanée, mais fortement convexe sur le milieu de chacune de ses faces et renfermant dans son intérieur une chaîne de granulations sphériques dont le volume est en rapport, on le comprend, avec celui de la partie de l'élément qu'elles occupent : c'est dire qu'elles sont d'une petitesse extrême à l'extrémité de la queue. Cette extrémité, qui fort souvent se termine en pointe, présente dans certains cas un petit renflement sphérique rappelant un peu, par son aspect, un très petit nucléole. Entre la tête et la queue se trouve une portion plus volumineuse que cette dernière et qui constitue le corps : ici encore nous retrouvons des granulations plus faciles même à apercevoir que dans tout le reste de l'élément, de sorte que sur un spermatozoïde vivant et doué encore de mouvements, on ne voit souvent qu'en ce point, et sans aucune préparation préalable, la structure granuleuse. Ces granulations sont bien plus visibles encore quand on a traité la préparation par l'essence de clous de girofles. On constate alors très-facilement qu'il y a généralement à ce niveau trois ou quatre granulations, quelquefois six ou même sept, selon la longueur relative de cette portion de l'élément.

Nous arrivons à la tête, qui, chez les spermotozoïdes de l'homme et probablement des mammifères, est un peu plus complexe. Dans les ouvrages classiques de physiologie, cette tête est vulgairement représentée sous deux formes variables, suivant que l'élément est vu de face ou de profil : vue de face, elle est à peu près ronde ou plutôt en raquette ; de profil, au contraire, elle a un aspect pyriforme tout à fait caractéristique ; mais on peu aussi observer ces éléments dans une position intermédiaire aux deux précédentes ou, en d'autres termes, de trois quarts. Sur un spermatozoïde ainsi placé, on voit nettement que chacune des faces de l'élément est bordée par une ligne noire très-légèrement ondulée à un très-fort grossissement et absolument semblable à celle qui constitue, dans le corps du spermatozoïde, le filament de Th. Eimer. Cette similitude d'aspect pouvait faire prévoir, étant déjà connue la constitution granuleuse de ce filament, que chacune des faces de la tête était bordée peut-être par une série semblable de granulations. Or c'est précisément ce que l'on constate de la façon la plus complète sur des spermatozoïdes que l'on est parvenu à traiter convenablement par l'essence de clous de girofle. Il suit de là que, sur une tête vue de face, on voit une circonférence parfaitement régulière de petites granula-

tions, tandis que, sur un spermatozoïde vu de profil, chacune des lignes granuleuses qui limitent la tête pyriforme ne sont que deux portions respectives de deux circonférences de granulations de chacune des faces de l'élément. Enfin, au centre et le plus souvent tout à fait à la base de la tête, c'est-à-dire dans sa portion la plus renflée, on aperçoit presque toujours le nucléole brillant signalé par quelques auteurs et en particulier par Eimer.

Il nous reste à parler de la portion qui relie le corps à la tête, c'est-à-dire du col. Tandis que sur les spermatozoïdes de certains animaux et en particulier du limaçon, ce col existe constamment et toujours avec le même aspect, sur les spermatozoïdes de l'homme, au contraire, il ne nous a point paru constant, ni surtout uniforme. Sur un grand nombre de ces éléments, en effet, on rencontre à ce niveau un léger renflement du protoplasma dans lequel on trouve deux granulations juxtaposées sur une même ligne. Ce renflement est quelquefois plus considérable, sphérique et renferme alors un certain nombre de granulations placées sans ordre appréciable. Enfin on ne voit fréquemment pas de col et la chaîne granuleuse du corps paraît aboutir jusqu'au nucléole de la tête. Ce qui prouve, du reste, la fréquence de cette disposition, c'est que, dans du sperme commençant à s'altérer, on voit souvent des spermatozoïdes qui se sont comme *décoiffés* de leur tête, et le spermatozoïde n'a plus, à son extrémité céphalique, que son nucléole; quant à la tête, fortement granuleuse sans l'adjonction d'aucun réactif, déformée et devenue plus ou moins sphérique, elle flotte à côté dans le liquide.

Telle est la structure des spermatozoïdes, telle qu'elle m'a paru ressortir de recherches variées. Dans la première communication que j'ai eu l'honneur de faire à la Société sur la structure des bactéries, je n'ai point parlé à dessein d'une bactérie particulière, qui est le *bactérium capitatum* de Davaine, ou bactérie à tête. Cette bactérie offre en petit de grandes analogies avec les spermatozoïdes, mais surtout avec ceux de ces éléments qui, *décoiffés* de leur tête (qu'on me permette une deuxième fois cette expression), n'ont plus à leur extrémité céphalique que leur nucléole. En se basant donc simplement sur la structure anatomique, on pourrait, ce me semble, établir une sorte de gradation entre ces différents éléments et dire qu'entre la bactérie simple ou bâtonnet et le spermatozoïde se trouve, appartenant encore à la classe des bactéries, le bâtonnet à tête, ou mieux à nucléole céphalique. Quant au spermatozoïde qui viendrait ensuite, c'est plus qu'une bactérie à nucléole, car sa tête est une cellule, et autour du nucléole s'est formé un protoplasma granuleux. Ce qui me semble donner une certaine vraisemblance à ce rapprochement, qui, encore une fois, est purement anatomique, c'est que sur un grand nombre de bactéries à tête, on aper-

çoit un très-petit espace clair, ou, en d'autres termes, un col immédiatement au-dessous du renflement céphalique et indépendamment des interruptions semblables qui peuvent exister dans la chaîne des granulations sur le reste de l'élément, de sorte qu'en pareil cas, on pourrait à la rigueur décrire à ces bactéries, une tête, un col et une queue comme aux spermatozoïdes de la plupart des animaux. Ce rapprochement purement anatomique me semble prêter un appui à l'interprétation que j'ai donnée des espaces clairs que l'on trouve sur un si grand nombre de vibrioniens dits articulés.

— M. Badal fait la communication suivante

MESURE DU DIAMÈTRE DE LA PUPILLE.

Dans une des séances précédentes, j'ai indiqué un moyen nouveau de calculer la grandeur du cercle de diffusion suivant lequel se peint un point lumineux sur la rétine d'un œil non-accommodé pour la distance à laquelle se trouve ce point; et j'ai montré à l'aide de quel artifice il était possible, pour simplifier l'opération, de ne point faire intervenir dans le calcul le diamètre de la pupille.

Mais il se peut que, pour une raison quelconque, on ait besoin d'être fixé sur la grandeur de l'ouverture pupillaire. Divers moyens ont été proposés pour cela. Je n'en connais pas de plus simple, de plus expéditif et qui nécessite un appareil instrumental moins coûteux que celui que je vais faire connaître, et que je n'ai trouvé indiqué nulle part, au moins autant que méthode générale. J'indiquerai plus loin ce qui a été fait dans ce sens.

Pour cette nouvelle démonstration, j'emploierai encore la figure schématique qui m'a servi à l'étude des cercles de diffusion.

Soient A et A' deux points lumineux, situés dans un plan perpendiculaire à l'axe visuel, et à égale distance de cet axe;

— a et a' les points de convergence des rayons réfractés;

— $o\,p$ et $o\,q$ les cercles de diffusion formés sur la rétine;

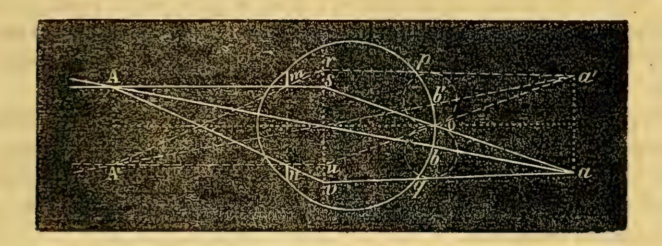
— $r\,s\,u\,v$ un plan mené perpendiculairement à l'axe par le centre de réfraction de l'œil (point nodal), et au niveau duquel on peut supposer se faire la réfraction des rayons lumineux;

— $m\,n$ le diamètre de la pupille.

Si les deux points lumineux sont mobiles, il y aura un certain écartement de ces points pour lequel les cercles de diffusion se toucheront sur l'axe, en o, comme l'indique la figure.

Mais alors, et en supposant l'œil *emmétrope*, le point o commun aux deux cercles se trouve au foyer de l'appareil réfringent de l'œil. Tout rayon réfracté, tel que $s\,o\,a$, passant par ce point o, doit donc, avant

son entrée dans l'œil, avoir été parallèle à l'axe, et, puisque ce même rayon a dû affleurer le bord pupillaire, il s'ensuit que si l'on joint le point s au point m et que par ce dernier on mène une parallèle à l'axe, le foyer conjugué de a devra se trouver quelque part sur cette parallèle. Ce foyer conjugué, devant se trouver aussi sur le prolongement de ala ligne qui joint le point a au centre de réfraction de l'œil, ne pourr se trouver qu'à l'intersection des deux lignes, en A. Même raisonnement pour A et a'. Les lignes mA, n A' étant parallèles, il est évident que A A' $= m\,n$, et cela quelle que soit la distance des points lumineux à l'œil. Si ces points sont très-éloignés, les cercles de diffusion seront très-petits, puisque alors les axes secondaires A a, A' a' tendent à se confondre avec l'axe principal, mais cela ne change rien à la démonstration.



Donc, *toutes les fois que deux points lumineux dessinent sur la rétine des cercles de diffusion qui se touchent, le diamètre de la pupille est précisément égal à l'écartement de ces points lumineux, quelle que soit leur distance à l'œil.*

Le fait était connu depuis longtemps pour deux points situés au foyer *antérieur* de l'œil, et c'est là-dessus précisément que Robert Houdin avait basé la construction de son petit instrument pour la mesure du diamètre de la pupille.

Il n'y a là qu'un cas particulier de la méthode générale que je viens de faire connaître et que ne paraît avoir soupçonné aucun des auteurs qui ont étudié la formation des images *entoptiques* produites par deux faisceaux de rayons homocentriques. (Brewster, Donders, Doncan, cités par Helmholtz. *Optique physiologique*, édition française, p. 223.)

Mais le point précis auquel Robert Houdin se croyait obligé de placer les deux points lumineux étant très-peu éloigné de la cornée (12 millimètres), il en résulte que les axes secondaires menés par A et A' font avec l'axe principal des angles relativement considérables, pour lesquels la théorie des lentilles cesse d'être très-exacte. Déjà, sur la figure schématique ci-jointe, où les points sont à 2 centimètres environ de

l'œil, l'erreur est fort sensible, puisque les cercles de diffusion ne paraissent plus centrés sur les axes secondaires.

Il faut donc, pour que la théorie soit applicable, s'éloigner de l'œil bien davantage, sans pourtant se placer trop loin, car alors les cercles de diffusion deviennent si petits qu'il est difficile de saisir le moment précis du contact.

La distance de 15 centimètres, comptée à partir du centre de réfraction de l'œil, me paraît fort convenable; elle a l'avantage de rendre très-simple le calcul de la grandeur des cercles de diffusion, dont le diamètre, d'après ce que j'ai dit dans ma précédente communication, devient alors égal à $A\,A' \times \frac{0^m,015}{0^m,15} = 1/10\ A\,A'$.

Une autre cause d'erreur que l'on ne peut éviter résulte de ce que les rayons lumineux, avant d'arriver dans le plan de la pupille, ont déjà subi une certaine réfraction qui fait que le rayon parallèle à l'axe, parti de A, passe un peu en dedans du bord m de l'ouverture pupillaire.

J'abandonne aux mathématiciens le calcul de ces infiniments petits. Cliniquement, l'erreur est d'autant plus négligeable qu'elle se répète dans toutes les mensurations, et ne change par conséquent que fort peu de chose aux mesures comparatives exécutées sur différents yeux ou même sur le même œil.

Pour les yeux *amétropes*, il est nécessaire d'établir une formule spéciale que je crois inutile de reproduire ici.

Manuel opératoire. — Pour mesurer le diamètre de la pupille dans la vision à une distance déterminée, il suffit de placer l'instrument devant l'œil à examiner, de fixer avec l'autre œil un objet placé sur fond blanc, à la distance voulue, et d'amener au contact les deux cercles de diffusion. Quant à l'instrument, il n'est pas de médecin qui, avec un tube de carton et deux cartes percées d'un trou d'épingle, ne puisse le fabriquer en quelques instants.

— La Société procède à l'élection d'un membre titulaire. Trente-deux membres ont voté. M. Bochefontaine a obtenu 27 voix, et M. Picard 5. En conséquence, M. Bochefontaine a été proclamé membre titulaire de la Société de Biologie.

Séance du 20 mai 1876.

M. Bochefontaine fait la communication suivante :

ENDOPÉRICARDITE CHEZ UN CHIEN MORT DE SYNCOPE CHLORALIQUE.

Le cœur que je viens présenter à la Société de Biologie offre les lésions

de l'endopéricardite; il appartient à un chien mort, il n'y a qu'un instant, dans le laboratoire de M. Vulpian, après avoir eu plusieurs syncopes dans les conditions que voici :

Je chloralisais ce chien par injection intra-veineuse d'une solution d'hydrate de chloral au cinquième, journellement employée dans le laboratoire pour endormir les animaux en expérience. L'injection était faite par la veine fémorale, lentement, avec toutes les précautions que l'on prend habituellement en pareil cas.

On n'avait pas injecté dans les veines un quart de gramme de chloral lorsque, tout d'un coup, l'animal a cessé de respirer. Le cœur était arrêté.

On a fait aussitôt des mouvements respiratoires artificiels en comprimant quatre ou cinq fois les côtes du thorax de l'animal avec les mains. Le cœur s'est mis à battre et la respiration spontanée s'est rétablie.

Une seconde injection d'une quantité moindre de la solution a déterminé une nouvelle syncope dont l'animal a été rappelé sans plus de difficulté que la première fois au moyen de la faradisation du tronc, qui a promptement fait reparaître les mouvements respiratoires spontanés.

On a donné de nouveau du chloral à trois reprises successives en redoublant de précautions. Cependant trois autres syncopes sont survenues, la dernière mortelle, bien que l'on ait eu recours immédiatement à l'électrisation de même qu'à la respiration artificielle et que l'on ait prolongé ces tentatives pendant sept ou huit minutes.

L'animal n'avait pas reçu en tout un gramme de chloral.

C'était un chien de moyenne taille, barbet, très-matiné, qui paraissait robuste et bien portant et n'était pas sensible, irritable, comme le sont quelques-uns de ces animaux.

Le chloral administré par injection intra-veineuse produit bien quelquefois la syncope; mais chez un animal de cette taille, il faut qu'il ait été injecté en plus grande quantité. C'est généralement au moment de la courte période d'excitation qui précède le sommeil; c'est quand il y a un gramme et demi à deux grammes de chloral dans le sang que cet accident arrive. Il ne persiste pas du reste et il n'est souvent que le précurseur du vomissement. Quelques mouvements respiratoires artificiels, ou quelques coups d'électricité suffisent pour rappeler les mouvement respiratoires spontanés. Ordinairement on peut injecter cinq, six grammes de chloral, et même davantage sans déterminer de syncope mortelle.

Il y avait donc quelque chose d'insolite dans la conduite de cet animal vis-à-vis du chloral. M. Vulpian a pensé que l'on devait se trouver en présence d'une affection cardiaque et m'a recommandé d'examiner particulièrement le cœur, en faisant la nécropsie de l'animal.

Comme on le voit, le péricarde viscéral de chaque oreillette et de la partie correspondante du ventricule est recouvert d'un exsudat fibrineux plus considérable sur le cœur gauche que sur le cœur droit.

Dans chaque cœur, l'endocarde auriculaire est extrêmement rouge. Dans le cœur gauche, cette rougeur s'étend à tout l'orifice mitral. Toute la valvule mitrale est épaissie et son bord libre est recouvert par de nombreuses végétations. Les deux valvules sigmoïdes les plus voisines de l'orifice mitral sont également épaissies et œdématiées.

Les mêmes lésions se retrouvent dans le cœur droit. Seulement elles n'intéressent pas l'endocarde dans une si grande partie de son étendue. Elles sont limitées à la cloison inter-ventriculaire, à la valvule tricuspide adhérente à cette cloison et à presque tout l'orifice tricuspide.

Ce fait m'a paru mériter d'être consigné parce qu'il est un exemple manifeste d'endopéricardite chez le chien et parce qu'il trouve son application en médecine.

Les injections intra-veineuses de chloral ont été plusieurs fois employées chez l'homme depuis que M. Oré en a préconisé l'usage. On voit qu'elles peuvent entraîner la mort dans le cas où le cœur est malade. Par conséquent, le médecin devra toujours examiner le cœur avec le plus grand soin et s'assurer de l'état de cet organe avant de se décider à produire l'anesthésie au moyen des injections intra-veineuses de chloral.

—M. le Secrétaire général, au nom de M. Samson, fait hommage à la Société d'un travail sur la respiration pulmonaire chez les grands mammifères domestiques.

—M. Larcher adresse une lettre à M. le Président pour être porté au nombre des candidats au titre de membre de la Société de Biologie ; il joint à l'appui de sa demande diverses brochures sur des sujets de pathologie et de tératologie.

M. Magnan propose de nommer membre correspondant de la Société M. Mierzevrosky, auteur de nombreux travaux scientifiques auxquels M. Magnan joint un mémoire sur les lésions centrales dans la paralysie générale.

M. le Président charge M. Magnan de faire un rapport sur le travail de M. *Mierzejewsky;* une commission sera nommée pour statuer sur la candidature proposée.

— M. Charles Richet fait la communication suivante :

EXPÉRIENCES SUR LES FONCTIONS DES NERFS SENSITIFS.

Les phénomènes de la sensibilité ont été beaucoup moins étudiés qu

ceux de la motricité des nerfs, et on ne connaît que peu de choses ayant rapport à la fonction des nerfs sensitifs. Cela tient évidemment à la difficulté qu'il y a à savoir si un animal sent ou ne sent pas, et, d'autre part, on ne peut agir sur l'homme que dans des limites fort restreintes, la sensibilité ne pouvant être mise en jeu au point de provoquer de la douleur.

J'ai essayé de remédier à la première difficulté par l'intoxication strychnique. Lorsqu'une grenouille est empoisonnée avec la strychnine, la moindre excitation cutanée se propageant à la moelle provoque immédiatement un tétanos généralisé, de sorte que le plus léger indice de sensibilité est facile à constater. Cependant nous verrons tout à l'heure que cette sensibilité n'est peut-être pas la seule, et qu'à côté de la sensibilité excito-motrice, il y en a peut-être d'autres ne provoquant pas de réflexes tétanisateurs, et parvenant cependant jusqu'à la moelle.

Pour bien séparer l'excitation du nerf de l'excitation de toute autre partie du corps, je fais l'amputation de la cuisse d'une grenouille en ne lui conservant que son nerf sciatique. La circulation ne se fait plus dans jambe ainsi préparée, et l'on peut facilement observer les phénomènes de la mort graduelle du nerf.

En prenant quelques précautions pour éviter la mort par dessiccation du nerf, j'ai vu qu'au bout d'un temps assez long, la privation de sang amenait la perte de la fonction sensitive. Ce temps, sur la grenouille, varie entre six heures et demie et huit heures, quand on opère dans de bonnes conditions. Sur des animaux à sang chaud, M. Brown Séquard a trouvé que l'anémie du nerf amenait sa mort en trois quarts d'heure à peu près : ainsi, chez les batraciens, la mort du tissu nerveux est beaucoup plus lente, comme toutes les analogies permettaient de le prévoir ; étant dix fois moins rapide que chez le cochon d'Inde ou le chien.

Cette mort survient graduellement, de la périphérie aux centres ainsi que M. Claude Bernard l'a vu dans l'étude des anésthésiques. Mais ce qu'il y a de particulièrement intéressant, c'est que le nerf sensitif meurt avant le nerf moteur. Ainsi, quand déjà l'irritation du nerf mixte du côté sectionné ne produit plus de réflexes, il produit encore une contraction musculaire du même côté ; et, d'autre part, l'excitation de l'autre patte provoque un tétanos généralisé, lequel porte aussi bien sur la patte sectionnée que sur tout autre muscle du corps. Le même phénomène se produit dans la mort du nerf par épuisement. Que si, par exemple, on fait passer dans le nerf des courants d'induction assez forts, ne fût-ce que pendant quelques secondes, la sensibilité de ce nerf est immédiatement éteinte, mais la motricité ne l'est pas. Il semble qu'un départ se soit fait entre les fonctions motrices et les fonctions

sensitives, les premières étant conservées alors que les autres sont déjà abolies.

Un troisième fait à mentionner, c'est que, lorsque la sensibilité est sur le point de disparaître, les courants électriques, même faibles, sont encore capables d'exciter le nerf, tous les autres agents, contact, piqûre, déchirure, brûlure, action chimique, le laissant absolument inactif. Cette particularité est en rapport avec ce qui se passe dans certaines anesthésies pathologiques, et notamment dans l'hémianesthésie hystérique.

Les courants électriques, assez faibles pour ne pas provoquer la mort du nerf, contribuent néanmoins à la hâter, sans que rien dans ses manifestations ait pu le faire prévoir. Ainsi un nerf qui a été légèrement électrisé et laissé ensuite en repos meurt en une heure ou deux, tandis qu'autrement sa mort aurait été beaucoup plus tardive ; mais il a conservé, jusqu'au moment où il cesse de vivre, toute l'intégrité de ses fonctions.

Si on fait passer une série de courants induits destinés à épuiser la sensibilité du nerf, il semble, au début, qu'on n'obtienne pas de résultats sensibles. Cependant, en réalité, la mort du nerf survient bien plus vite, mais avec les mêmes phénomènes que lorsque le nerf n'a pas été épuisé. Il est inutile que l'électricité soit appliquée directement sur le nerf. L'excitation de la patte suffit. Ainsi, si l'on peut s'exprimer ainsi, le passage des courants *de* sensibilité finit par épuiser le nerf et hâter sa mort, sans qu'il soit nécessaire d'exciter le nerf lui-même, l'excitation des parties périphériques étant suffisante.

Un phénomène remarquable, déja noté par Volkmann, c'est que le contact de la peau provoque le tétanos, et que le nerf conducteur de cette sensibilité excito-motrice, lorsqu'il est lui-même touché, ne provoque absolument rien. Il en est de même pour les muscles, le tissu conjonctif ; tous ces tissus, autres que la peau, étant légèrement effleurés, ne provoquent pas d'action réflexe, aussi ne faut-il pas se hâter d'admettre que toute sensation transmise à la moelle provoque une contraction tétanique. Loin de là, il semble que la sensibilité excito-motrice soit distincte des autres. L'expérience de Volkmann en est la preuve, mais on peut la rendre plus concluante encore. Il suffit d'approcher du nerf un corps ardent, un fer rouge, par exemple ; si on l'apppoche avec de grandes précautions jusqu'à brûler le nerf, sans le toucher brusquement, on parvient à le détruire complétement, sans provoquer la moindre contraction réflexe. Il est évident, pourtant, qu'il y a une excitation intense du nerf, et que la sensibilité a été mise en jeu. Que l'on fasse la même expérience sur une grenouille non décapitée, et elle exécutera des mouvements coordonnés de fuite et de défense, mais qui ne pourront être assimilés à des phénomènes réflexes. La peau elle-

même n'est pas sensible à toutes les excitations, et, si on approche d'une partie de la peau une corps ardent qui ne la touche pas, nul phénomène réflexe ne se manifestera.

Ces faits, quoique peu explicables aujourd'hui, recevront peut-être un jour leur explication, quand nous serons plus au fait de l'action nerveuse proprement dite, mais nous pouvons dès à présent conclure :

1° Que la sensibilité excito-motrice de la moelle est distincte des autres sensibilités ;

2° Que l'électricité est l'excitant le plus énergique de l'activité nerveuse, et que la sensibilité électrique persiste la deruière ;

3° Que dans la mort par privation de sang ou par épuisement, le nerf sensitif meurt avant le nerf moteur.

Venons maintenant aux expériences sur l'homme. Dans l'intention d'essayer les effets de la pression, j'avais fait construire par M. Colin une sorte de pince à deux branches réunies par une vis tournant sur un cercle gradué. Malheureusement l'impossibilité d'avoir un point de repère fixe ne m'a pas permis d'expérimenter sur les malades. Je me suis contenté d'expérimenter sur moi-même dans des conditions toutes physiologiques.

Si on pince assez légèrement une portion quelconque du tégument, par exemple le repli cutané qui s'étend entre le pouce et l'index, la pression sera d'abord très-supportable, puis, peu à peu, et à mesure que l'instrument continuera la pression sans l'augmenter, la douleur croîtra et deviendra finalement intolérable. Certaines régions, cependant, présentent une exception à cette règle. Ainsi, à la pulpe des doigts, de l'index, par exemple, cette douleur est presque uulle, et, quoique la région soit extrêmement riche en nerfs, la pression longtemps continuée ne provoquera pas de phénomènes douloureux.

Mais laissons de côté ce fait qui prouve, après tant d'autres plus ou moins semblables, l'indépendance de la douleur et du sens du toucher ; constatons seulement qu'une excitation faible accroît la sensibilité du nerf. Il est certain que, si la pression était très-forte, assez forte pour détruire le nerf, la douleur d'abord intolérable aurait fini par s'éteindre, ainsi qne cela arrive dans la section de l'éperon intestinal, par l'entérotome.

L'autre procédé auquel j'ai eu recours est l'électricité. Pour électriser la peau, je me suis servi d'un compas spécial que M. Bréguet m'a construit. Ce n'est autre que le compas de Weber, dont les deux branches sont isolées et portent chacune une des électrodes : la pointe étant assez aiguë, les excitations même faibles, deviennent très-perceptibles.

Si on éloigne beaucoup les deux pointes, la sensation est beaucoup

moins douloureuse que si on les rapproche, cela tient évidemment à la diffusion du courant dans une plus large surface cutanée. Une excitation qui s'étale sur un centimètre cube de la peau sera beaucoup plus sensible qu'une autre égale à la première, mais s'étalant sur une surface dix fois plus grande.

Je n'ai pas, comme je l'espérais, constaté de modifications notables de la sensibilité tactile pendant ou après le passage d'un courant soit galvanique soit induit, mais j'ai pu étudier les effets de l'irradiation. Quand on a affaire à un sujet intelligent, il décrit ce qu'il éprouve; chaque fois que les courants interrompus passent, il y a comme un cercle douloureux autour de la pointe ; plus l'intensité de l'excitation est grande, plus aussi le cercle s'étend. Donc l'irradiation est en raison directe de l'intensité.

Ce que nous disions plus haut au sujet de la sensibilité à la pression se vérifie aussi avec le compas électrique ; au début il n'y a pour ainsi dire pas de douleur, mais peu à peu, à mesure que l'excitation continue, la douleur finit par devenir intolérable.

Une autre expérience peut encore vérifier cette double loi. Elle est très-simple et ne nécessite aucun instrument. Si on pique légèrement la peau avec une épingle, on ne produit pas de douleur, mais si on répète nombre de fois à la même place la même piqûre, cela finira par devenir insupportable, et en même temps le cercle semblera s'agrandir, L'irradiation sera en raison directe non-seulement de l'intensité, mais aussi de l'excitabilité.

L'électrisation par les pointes est trop douloureuse pour être poussée au delà de ces limites. Si on veut voir les effets de courants plus intenses, il faut employer les rhéophores humides et plats, et on pourra alors, en augmentant graduellement, aller jusques à une excitation très-forte et très-bien supportée ; mais si on déplace brusquement les rhéophores pour les porter sur des régions jusque-là non excitées, la douleur sera intolérable. C'est qu'en effet, par suite de l'épuisement du nerf, la sensibilité a été en décroissant, ce qu'on peut formuler en disant que la sensibilite décroît quand le nerf est fortement excité.

Si on emploie des courants moyens, la douleur est loin d'être sentie également à tous les instants, il y a comme un redoublement, puis des extinctions, des sortes d'oscillations, pour ainsi dire, qui rendent le courant tantôt tolérable, tantôt, au contraire, absolument intolérable (1).

(1) Il est vrai que la source d'électricité n'étant pas une pile absolument constante, cette oscillation dans la sensibilité peut être attribuée en partie aux oscillations de l'intensilé électrique,

J'ajouterai que, sur les grenouilles préparées comme je l'ai dit plus haut, j'ai vérifié l'influence de ces excitants faibles, moyens ou forts. Avec un excitant fort, on épuise le nerf, et la sensibilité ne tarde pas à disparaître ; avec un excitant moyen, il y a des contractions se succédant assez régulièrement mais interrompues ; avec un excitant très-faible il y a des contractions qui n'arrivent que tard, quand le nerf a été suffisamment excité par une succession nombreuse d'excitatations, ainsi que Stirling l'a vu tout récemment. Je crois donc qu'on peut conclure en disant qu'à l'état normal la sensibilié d'un nerf

1° Va en croissant, quand le nerf est faiblement excité.

2° Va en oscillant quand le nerf est moyennement excité.

3° Va en diminuant quand le nerf est fortement excité.

Il est d'ailleurs bien entendu que ces mots faible, moyen et fort ne sont que relatifs, et ne peuvent pas être pris dans un sens absolu.

On ne peut pas démontrer sur la grenouille qu'il en est de même pour les nerfs moteurs. Mais sur le nerf et le muscle de la pince de l'écrevisse, que je viens de soumettre à un grand nombre d'expériences, ces phénomènes d'augmentation, d'oscillation ou de décroissance selon l'intensité de l'excitant, sont extrêmement manifestes ! Ce sera l'objet d'un travail ultérieur.

M. Laborde fait observer à M. Richet que, lorsqu'une grenouille est placée sous l'influence de la strychnine, elle n'est plus dans des conditions normales, car il y a un véritable tétanos strychnique. M. Claude Bernard a étudié les différentes périodes de la disparition de la sensibilité par l'anémie. Si on coupe le nerf sciatique d'une grenouille et qu'on anémie l'animal : si on vient à exciter le bout périphérique du nerf, il n'agit plus sur la motricité ; si on agit sur le bout central, il se produit un mouvement réflexe.

M. Richet répond qu'il a tenu compte dans son mémoire de l'expérience de M. Claude Bernard et de celle de Volkmann.

— M. F. Lataste communique la note suivante :

Sur les oeufs des batraciens anoures, et leur disposition en pelottes ou en cordons

Je ne veux parler, dans cette courte note, que des couches de l'œuf extérieures à la membrane vitelline, et produites en dehors de l'ovaire

L'oviducte est l'organe sécréteur de ces couches, sa structure a été étudiée, et de plus en plus approfondie par divers auteurs, entre autres

par Roësel (1) en 1752, par Lereboullet (2) en 1848, et par Neumann et Gruneau (3) en 1875.

On peut le diviser en trois portions, la *trompe l'oviducte* proprement dit, et l'*utérus* ; la première reçoit l'ovule et le conduit à la deuxième, qui forme ses dernières enveloppes ; la troisième est un réservoir dans lequel s'accumulent les œufs jusqu'au moment de la ponte.

La surface interne de cet organe est tapissée, dans toute sa longueur, par un épithélium cylindrique formé de cellules vibratiles entremêlées de cellules caliciformes. A sa surface externe, immédiatement au-dessous de l'épithélium péritonéal, est une mince couche de tissu conjonctif et musculaire. Enfin, entre cette couche et l'épithélium interne, mais dans l'épaisseur de l'oviducte proprement dit seulement, sont logées de nombreuses glandes tubuleuses minutieusement étudiées par Neumann et Gruneau. L'utérus présente aussi quelquefois, et notamment chez la grenouille verte, autour de l'orifice de l'oviducte, des glandes tubuleuses que l'on pourrait confondre au premier aspect avec celles de la portion précédente ; mais elles doivent être plutôt rapprochées des cellules caliciformes de l'épithélium.

Car c'est là un détail que je ne trouve point indiqué dans l'excellente étude des auteurs précités, et sur lequel j'ai besoin d'insister ici : Les cellules calyciformes des glandes de l'oviducte sont distinctes, par leur forme et leur sécrétion, des cellules calyciformes de l'épithélium ou des glandes de l'utérus. Elles sont beaucoup plus grandes, presque double en diamètre. Examinées vivantes, dans de l'eau salée à 6/1000, les premières paraissent bourrées, comme des sacs de grain, de petites sphères réfringentes munies à leur intérieur de une ou plusieurs sphères plus petites semblables à des nucléoles, tandis que les deuxièmes sont remplies d'une matière continue et granuleuse. Si l'on ajoute de l'eau à la préparation, les petites sphères se gonflent, deviennent plus pâles, et finissent par disparaître; chacune d'elles a conservé son individualité jusqu'à ce moment ; mais on ne trouve plus alors à leur place qu'une masse homogène dans laquelle sont restés et brillent les corps nucléoliformes. La matière granuleuse, au contraire, traitée par l'eau, se gonfle adhère à tout ce qu'elle rencontre, et conserve toujours son même aspect. Dans l'acide acétique, la matière granuleuse disparaît, tandis que les petites sphères ne semblent pas altérées. Enfin l'iode et la purpurine

(1) *Historia ranarum nostratium.*

(2) *Recherches sur l'anatomie des organes génitaux des animaux vertébrés* in ACTA NATURÆ CURIOSORUM, t. 23.

(3) *Die Drüsen der Froscheileiter*, in ARCH. FUR MIKR. ANAT., 11[e] vol., fasc. 3, p. 472.

colorent les corps nucléoliformes seuls des petites sphères, et la masse entière de la matière granuleuse.

Je n'ai pas poussé la comparaison plus loin, ces résultats suffisant au but que je me suis proposé.

Nous retrouvons dans l'œuf des batraciens anoures les deux sécrétions que nous venons de distinguer. Une coupe diamétrale d'un œuf de *Rana agilis*, par exemple, colorée à la purpurine, nous montre sa partie extérieure à la membrane vitelline disposée en couches concentriques. Ces couches sont incolores et laissent voir dans leur épaisseur de petits corps très réfringents et colorés. Elles sont séparées les unes des autres par une substance très-peu abondante et colorée aussi. On ne peut méconnaitre dans ces couches, la sécrétion de glandes de l'oviducte avec des corps nucléiformes: et dans la substance intermédiaire, la sécrétion des cellules épitheliales.

Cette substance intermédiaire, dont il serait impossible de mesurer l'épaisseur, tant elle est mince, ne paraît pas former une surface continue entre les couches précédentes ; elle est plutôt comparable à une membrane fenêtrée, si nous pouvions donner ce nom à une substance presque liquide En effet, il arrive quelquefois que les couches les plus extérieures sont coupées obliquement par le rasoir, et se rabattent sur la préparation. Elles présentent alors cet aspect. C'est sans doute cette apparence, qu'on ne retrouve jamais sur des coupes bien faites et bien étalées, qui a induit Nathusius (1) en erreur, et lui a fait trouver des fibres dans l'œuf des batraciens. En tout cas son dessin reproduit exactement l'aspect auquel je fais ici allusion.

Ainsi, nous avons trouvé, dans la structure de l'oviducte, la raison de la structure des couches extérieures de l'œuf. Il nous sera aussi aisé d'expliquer la disposition de ces œufs en pelottes chez les grenouilles et la rainette, en cordons plus gros chez les crapauês, les pélobates, etc.

L'oviducte des premières espèces est étroit dans toute sa longueur, et vient s'ouvrir dans l'utérus sans s'être préablement dilaté. Un seul suffit à remplir son calibre. Chaque œuf arrivera donc à l'utérus entouré d'une masse d'albumine à lui propre (j'appelle ici albumine la matière sécrétée par les glandes de l'oviducte, quoique cette matière puisse différer chimiquement beaucoup de la substance qui porte ce nom ; mais elle paraît remplir physiologiquement le rôle du blanc dans l'œuf de poule ; et d'ailleurs j'ai besoin d'un mot pour la désigner. De même j'appellerai mucus la décrétion de l'épithélium de l'oviducte et des glandes

---

(1) La coquille de l'œuf du coluber natrix, et les cordons des œufs des serpents, des batraciens et des lépidoptères. In JOURNAL DE KOELLIKER., t. 21, p. 109 et pl. 7.

de l'utérus). Chez les crapauds, au contraire, l'oviducte, étroit d'abord, se dilate graduellement, et se confond peu à peu avec l'utérus, qui présente chez eux la forme d'une corne d'abondance. Les œufs, isolés d'abord, et revêtus d'une couche propre d'albumine, s'accollent ensuite, et se recouvrent d'une seconde couche commune. Ils arrivent ainsi dans l'utérus en cordons déjà formés. Ceux-ci pourront s'étirer plus ou moins pendant la ponte, mais jamais les œufs ne se présenteront isolés et simplement juxtaposés comme chez les grenouilles.

J'ai effectivement constaté l'existence de cordons déjà formés dans l'utérus des crapauds avant la ponte; et des coupes microscopiques de ces cordons m'ont montré les deux couches d'albumine, l'une propre à chaque œuf, l'autre commune à plusieurs; tandis que chez les grenouilles les œufs sont isolés dans l'utérus, et chacun d'eux possède en propre l'albumine qui l'entoure.

Le mucus, assez abondamment sécrété dans l'utérus, sert à faire adhérer les cordons ou les œufs, soit entre eux, soit aux corps étrangers. Cette adhérence réciproque produit la forme sphérique des pelottes d'œufs de grenouille, quand ils flottent dans l'eau, dont la densité est presque égale à la leur. Mais si on les place au sortir de l'utérus dans une quantité d'eau insuffisante, ils s'applatissent et s'étalent au fond du vase. Les cordons des crapauds sont, au contraire, généralement tendus, grâce au mouvement que fait le couple pendant la ponte; mais qu'on prenne ces cordons dans l'utérus, et qu'on les jette à l'eau sans les dérouler, ils resteront alors ramassés sur eux-mêmes, courts et gros, et emmêlés en un paquet inextricable. Il est à remarquer que les œufs, avant et pendant l'imbibition, glissent facilement les uns sur les autres, mais adhèrent fortement aux corps étrangers; tandis qu'une fois gonflés, ils ne contractent plus de nouvelles adhérences, mais ne sont plus susceptibles de se déplacer les uns par rapport aux autres.

Les recherches histologiques de ce travail ont été faites au laboratoire du collége de France.

— M. Kunkel fait une communication sur la terminaison des nerfs dans les trompes de mouches.

M. Paul Bert demande à M. Kunkel de lui expliquer le mécanisme de l'érection gazeuse de la trompe et de la sortie de l'air.

M. Kunkel répond que les anneaux des trachées sont incomplets de telle sorte qu'il y a toujours une certaine élasticité conservée.

— M. Paul Bert fait la communication suivante :

Sur l'influence de la chaleur sur les animaux inférieurs.

D'une façon générale, on peut dire que la mort n'arrive pas par action musculaire, mais bien par action nerveuse. Si on prend par

exemple un poisson vivant dans de l'eau à 12°, et qu'on le plonge brusquement dans de l'eau à 28°, il se livre à une gymnastique convulsive et meurt au bout de 1 à 2 minutes. Si l'on prend un poisson et qu'on élève sa température de 2 degrés par jour, on peut arriver jusqu'à la température de 28°, l'animal n'en paraît que plus vivace. Il faut élever la température jusqu'à 33° pour que la mort survienne. Inversement si on prend un poisson placé dans de l'eau à 28° et qu'on le mette dans de l'eau à 12°, il meurt immédiatement. C'est donc un nouvel exemple de la nécessité de l'observation des transitions dans l'étude des phénomènes physiologiques. Il en résulte que l'étude des limites entre lesquelles la vie n'est plus possible est entièrement à refaire. Si on prend une anguille transparente ou anguille de la montée, et qu'on porte sa température à 38°, elle meurt et devient opaque sans coagulations. A 27°, la mort se produit également, mais les tissus ne se troublent pas et le cœur continue à battre. Si après avoir porté une anguille à 27° on la met dans l'eau froide, elle meurt encore ; c'est la respiration qui s'arrête. Il y a trouble immédiat des fonctions de la moelle allongée et du cerveau. L'action de la chaleur se porte sur tout l'ensemble du système nerveux. Le milieu nécessaire à la vie de l'élément anatomique à sang chaud tue l'élément anatomique à sang froid. Si l'on introduit dans le rectum d'un chien un limaçon placé dans un tube de verre, ce dernier meurt rapidement. Cependant la larve de l'æstre vit dans l'intestin du cheval; les sangsues meurent dans un semblable milieu, tandis que les ténias y vivent normalement.

M. Magnan fait observer que les larves de libellules peuvent vivre dans des sources thermales à température assez élevée.

M. Paul Bert a vu des barbillons passer dans de l'eau à 34° c.

M. Kunkel demande la parole pour faire remarquer que l'on rencontre également des insectes dans des eaux marquant 40°.

Séance du 27 mai 1876.

M. Cadiat communique la note suivante :

DE L'APPAREIL MUSCULAIRE QUI SERT A FERMER L'ORIFICE URÉTHRAL DE LA VESSIE.

L'orifice uréthral de la vessie est fermé par un appareil musculaire, qui paraît assez compliqué lorsqu'on lit la description donnée par les auteurs d'anatomie descriptive.

En effet, voici ce que l'on admet généralement :

1° Le sphincter interne de la vessie, figuré avec beaucoup de détails, par M. Sappey.

2° Le sphinct er externe, décrit aussi par le même auteur comme appartenant à la partie membraneuse de l'urèthre.

3° Le muscle de Wilson, muscle que tous les auteurs s'accordent à considérer comme un muscle ayant une insertion fixe sur le ligament sous-pubien et une mobile sur l'urèthre. embrassant ce canal et pouvant par conséquent empêcher le passage de l'urine,

Ajoutons encore le muscle de Guthrie, dont l'action est plus difficile à comprendre.

Les descriptions qui se rapportent à l'urèthre de la femme sont beaucoup moins précises. On n'y trouve pas, si j'ose le dire, un tel luxe, une telle complication dans l'arrangement de l'appareil musculaire. Là. seulement, une couche de fibres striées eirculaires, toujours d'après M. Sappey.

Il y a lieu de se demander, cependant, comment il se fait que ces muscles striés manifestement dépendant de l'appareil urinaire et non de l'appareil génital, soient si compliqués chez l'homme et si simples chez la femme. Cependant, chez l'un et l'autre, c'est par les mêmes moyens que l'urèthre est fermé au passage ds l'urine. On chercherait en vain ici cette sorte de plan d'ensemble, cette loi de continuité qui règle toutes les dispositions anatomiques. Comment passer, en effet, des fibres de la vessie à celles du sphincter interne, puis de l'externe, du muscle de Wilson, etc.— Une si grande complication n'est pas dans la nature.

Pour nous assurer des dispositions réelles de ces muscles, nous avons fait sur l'enfant des coupes de l'urèthre assez grandes pour comprendre ce canal de la vessie au bulbe et allant du pubis au rectum. Ces coupes, faites exactement sur la ligne médiane, assez minces pour qu'au microscope on pût voir distinctement chaque élément, nous a permis de voir la disposition de ces muscles, telle que nous allons la décrire.

En partant de la vessie, nous trouvons à ce niveau la couche des fibres circulaires vésicales, qui se continue au niveau de l'orifice uréthral, où elle subit un léger épaississement, et se prolonge le long de l'urèthre jusqu'au bulbe.

Laissant de côté les fibres longitudinales et la prostate, sur laquelle nous reviendrons tout à l'heure, sans nous occuper aussi des différences entre les diverses fibres qui embrassent l'urèthre, nous pouvons dire que les fibres musculaires circulaires de la vessie se prolongent dans toute l'étendue de la région membraneuse en embrassant le canal.

Tel est le plan d'ensemble de l'appareil musculaire dont nous nous

occupons. Sur les coupes on peut facilement suivre à l'œil nu cette sorte d'étui musculaire en forme d'entonnoir qui embrasse le canal.

Voyons maintenant les détails :

D'abord, dans certains points nous y rencontrons les fibres musculaires, striées, surtout à la face supérieure. Supposons donc que là, où commence la portion membrancuse, un grand nombre de fibres soient striées, nous aurons en ce point une sorte d'anneau musculaire irrégulier plus large en haut qu'en bas. Cet anneau correspond au spihncter externe et au muscle de Wilson. Car, en aucun point, nous n'avons trouvé de fiibres remontant dans la direction du pubis, elles étaient toutes circulaires. Et chez le singe, par exemple, où ces plans musculeux sont très-accusés. on voit autour de l'urèthre, sur des coupes perpendiculaires, à l'axe du canal. un anneau très-net de fibres concentriques, dont aucune ne remonte verticalement.

Ainsi l'appareil musculaire sphinctérien est représenté simplement par un large anneau musculaire , dont les fibres sont lisses en certains points et striées dans d'autres; souvent ces éléments se trouvent mélangés.

Jusqu'ici j'ai omis, et avec dessein, de parler des différences existant entre l'homme et la femme. C'est qu'en effet la description que je viens de faire s'applique à l'un ou à l'autre ; seulement chez le premier, au milieu de cet appareil se trouve intercalée la prostate.

Supposons cette sorte d'entonnoir musculaire que j'ai décrit et qui représente ce qui existe autour de l'urèthre de la femme. Puis, au milieu du faisceau de fibres circulaires la prostate interposée, avec des fibres dont les directlons sont subordonnées à celles des glandes, et nous aurons l'appareil musculaire de l'urèthre de l'homme.

Ici, comme pour l'œsophage, pour tout le tube digestif nous voyons la couche circulaire se continuer en se modifiant insensiblement, soit par l'augmentation du nombre des faisceaux, soit parce que certaines d'entre elles sont représentées par des fibres striées au lieu de fibres lisses, mais le plan général est le même. C'est toujours une couche de fibres circulaires se continuant sans interruption, sauf là où est la prostate.

Nous verrons plus tard la disposition du plan des fibres longitudinales.

— M. Lépine fait une communication sur l'excitation du bout périphérique du sciatique et sur son influence sur l'état des vaisseaux.

— M. Grancher communique à la Société le résultat de ses recherches sur la leucocythose physiologique.



M. Malassez a eu l'occasion de faire également quelques observations sur le nombre de globules blancs du sang à l'état de santé. Ces recherches ont été faites à l'aide de sa méthode de numération (voyez Archives de physiologie 1874) et les résultats auxquels il est arrivé concordent d'une façon générale avec ceux de M. Grancher.

Ainsi, à une époque où il s'était soumis à un régime très régulier, le nombre de globules blancs, par millimètre cube oscillait entre 4,000 et 7,000; tandis que celui des globules rouges varie entre 4,700,000 et 5,300,000. Si on prend les rapports qui existent entre ces termes extrêmes, on voit que les oscillations présentées par les globules blancs ont eu une amplitude $\left(\frac{7.000}{4.000}=1,75\right)$ notablement plus considérable que celle des globules rouges $\left(\frac{5.300.000}{4.700.000}=1,12.\right)$

On pouvait également remarquer que les chiffres les plus élevés de globules blancs ne coïncidaient pas toujours avec les chiffres les plus élevés des globules rouges, aussi le rapport des globules blancs aux rouges était-il loin d'être constant; les rapports extrêmes ont varié entre $\frac{1}{1250}$ et $\frac{1}{650}$ Si on compare les variations présentées par ces nombres relatifs des globules blancs, à celles présentées par les nombres absolus (nombre par millimètre cube), on voit que l'amplitude des premières $\left(\frac{1250}{650}=1,92\right)$ a été beaucoup plus considérable que celles des secondes (1,75).

Ces diffécentes variations ont été bien plus considérables quand les numérations étaient faites dans des circonstances de vie et de milieu différentes; de même quand elles étaient faites sur des individus différents par l'âge, le sexe, le tempérament.

M. Malassez est encore d'accord avec M. Grancher pour dire que les causes de ces variations ne nous sont pas encore connues; ainsi, les repas n'amènent pas une augmentation constante des globules blancs, ce qu'avaient avancé Donders et Moleschott en 1848 et après eux Hirt, Marfels, contrairement à Lorange. Voici par exemple les résultats de deux observations faites dans des circonstances très voisines (1). La seule différence a été que dans la seconde observation il a été bu de l'eau à discrétion, tandis que dans la première on a résisté à la soif.

(1) Ces observations ont été faites à trois jours d'intervalle (19 et 22 novembre 1873); le sujet s'était soumis à un régime très-régulier et se trouvait dans les mêmes conditions, Les repas étaient pris à la même heure et se composaient de la même façon.

	Globules.	OBSERVATION 1 Par millimètre cube	Rapport	OBSERVATION 2 Par millimètre cube	Rapport
1/2 heure avant le repas	B....	6.250	1	6.300	1
	R....	5.000 000	797	5.260.000	875
1/4 d'heure après......	B....	4 000	1	7.500	1
	R....	5.000.000	1250	4.900.000	653
2 heures après.........	B....	4.500	1	7.000	1
	R....	4.700.000	1044	4.820.000	688
4 heures après.........	B....	»	»	5.500	1
	R....	»	»	5.010.000	911

Comme on le voit, il y a eu diminution du nombre absolu et du nombre relatif des globules blancs dans la premiere obeervation, augmentation dans la seconde.

Faut-il en conclure comme M. Grancher que les repas semblables n'ont pas une influence constante sur le nombre des globules blancs? M. Malassez ne le pense pas. L'eau bue en assez grande quantité amène chez lui une diminution dans la proportion des globules rouges (l'observation 2 le prouve); le café produit des effets inverses, etc. Il serait très possible que les globules blancs subissent des influences analogues (voir travaux de Hirt, Lorange, Marfels); que les aliments gras, par exemple, qui sont surtout absorbés par les voies lymphatiques aient sur le nombre des globules blancs une influence toute autre que les aliments féculents et azotés. Il sufflrait alors que la proportion des divers aliments et boissons soit changée pour que le nombre de globules blancs soit modifié dans un sens ou dans l'autre. Or, n'est-ce pas ce qui est arrivé aux personnes examinées par M. Grancher? Peut-il dire que leurs repas ont été exactement semblables? qu'elles ont absorbé des quantités égales, d'aliments et de boissons identiques? On peut en douter et par conséquent attribuer les variations de nombre des globules blancs à des différences dans la quantité et la nature des aliments et boissons absorbés.

M. Grancher répond qu'il n'a point recherché l'influence de telle ou telle alimentation sur le nombre des globules blancs; il s'est contenté de se placer dans des conditions physiologiques aussi comparables que possible, n'ayant point, du reste, la prétentiou de donner des chiffres qui auraient une rigueur mathématique.

— M. P. Bert fait la communication suivante :

M. Claude Bernard a démontré que le sucre apparaît dans l'urine quand la proportion de la glycose dans le sang dépasse 3/1000. M. Bert a recherché ce qui arriverait si on iujectait de la glycose dans les veines sans lui permettre d'être éliminée. On arrive à ce résultat par la ligature des artères. Cette opération malheureusemeut amène assez rapidement la prostration et la mort de l'animal, de sorte qu'il est difficile de démêler ce qui appartient à l'action de la substance injectée dans les veines et au traumatisme pratiqué chez l'animal. Quelle est la dose mortelle de la glycose? Si de 3/1000 de glycose dans le sang on monte à 20/1000, il d'y a pas d'accidents graves. Lorsqu'on introduit dans le torrent circulatoire 40/1000 de glycose la mort est instantanée. On peut dire d'une façon générale que la proportion mortelle de glycose est comprise entre 30 et 40/1000. Un animal qui reçoit dans les veines 10/0000 de glycose meurt au bout de deux jours. La proportion de sucre va eu diminuant et, quand l'animal meurt, il n'y a plus de sucre dans le foie, ni dans le sang, ni dans les muscles, ni dans le cerveau, mais on en trouve dans l'œil. Le cristallin n'a rien perdu de sa transparence. Quand on songe qu'on observe des cataractes chez les glycosuriques, ce fait est difficile à exlpiquer. Un animal ayant reçu de la glycose dans les veines fut moins vif pendant deux ou trois jours. Au moment même où il succomba, M. Bert prit la réaction musculaire et il la trouva complétement acide. Il est important d'indiquer le mode opératoire suivi. Après avoir pris un morceau de muscle, on en a fait une décoction, et c'est cette décoction qui a été trouvée acide. Cinq minutes après la cessation des mouvements respiratoires, le nerf moteur n'agissait plus, même sous l'excitation produite par une pile de Grenet et l'intensité maxima de la bobine de Dubois-Raymond. Cette excitation portée sur le muscle ne produisait que de très faibles et très lentes contractions. Plusieurs minutes après la cessation des mouvements respiratoires les artères contenaient encore un sang d'une rutilanoe remarquable.

M. Poncet dit qu'il a eu l'occasion de constater dernièrement, sue un malade du service de M. le professeur Perrin, que les milieux de l'œil d'un diabétique, ayant une double cataracte, ne contenaient pas trace de sucre.

M. Cl. Bernard prend la parole et fait observer à M. Paul Bert que l'expérience qu'il a tentée renferme un assez grand nombre de causes d'erreur. Pendant la vie il y a toujours du sucre dans le sang et dans le foie, sans qu'il puisse disparaître jamais complétement. Le sncre disparaît, au contraire, rapidement après la mort. Si on prend du sang à un chien, et que l'on dose immédiatement le sucre, on en trouve, par

exemple, 1 gr. 50/1000. Si l'on fait quatre parties de ce sang et que l'on dose succeseivement le sucre à des intervalles de une heure, on voit qu'au bout de la première heure il n'y a plus qu'un gramme de sucre; au bout de la seconde, 0 gr. 80 : au bout de la troisième, il n'y a plus rien. On démontre donc, par cette série d'expériences, qu'il est absolument nécessaire de faire l'analyse du sang immédiatement après sa sortie du vaisseau. Si à un chien agonisant on prend une certaine quantité de sang, et qu'on en dose le sucre, on en trouve une faible proportion ; un quart d'heure après il n'y a plus rien. De plus, l'état de santé de l'animal influe encore d'une façon immédiate sur la production du sang. Dans l'état de maladie la matière glycogène ne se fait plus. La production du glycogène est un phénomène normal, et cet acte physiologique ne se reproduit pas après la mort. Quant aux muscles ils ne contiennent pas de sucre, c'est une erreur que de prétendre le contraire. La liqueur de Felhing est infidèle pour déterminer d'une façon absolue la présence du sucre ; il faut non-seulement se servir du saccharimètre et de la fermentation, mais encore recueillir le sucre en nature. C'est ce que M. Claude Bernard a fait. L'emploi exclusif de la liqueur de Felhing a introduit dans la science de nombreuses erreurs, contre lesquelles il est nécessaire de réagir.

M. Lépine demande à M. Bert si les chiens auxquels il injectait du sucre avaient des mouvements respiratoires plus accélérés.

M. Bert repond que cette partie de l'expérience est réservée.

M. Laborde fait observer à M. Bert que par sa ligature des artères il a introduit une complication nouvelle dans son expéreence ; car, aux phénomènes dus à l'introduction du sucre, il faut joindre encore l'action de l'urée qui, par sa rétention dans le sang, cause des phénomènes qui viennent s'ajouter encore aux conditions défavorables dans lesquelles l'animal est placé par le traumatisme qu'il a subi.

M. Bert répond qu'il a déjà insisté sur ce point dans sa communication, et qu'il cherche un moyen de se mettre à l'abri de ces causes d'erreur. Toutefois, M. Bert, recherchant comment le sucre se détruit dans l'économie, pense être en droit d'affirmer que, si le sucre disparaît, ce n'est pas seulement parce qu'on a lié les artères. Le sucre se détruit-il directement ou bien se transforme-t-il en acide lactique? Tel est le point que M. Bert s'est proposé d'élucider.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE JUIN 1876

PAR M. NEPVEU, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. CLAUDE BERNARD.

Séance du 3 juin 1876.

M. GALLOIS communique, en son nom et celui de M. HARDY, la note suivante :

RECHERCHES CHIMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES SUR UN POISON DES FLÈCHES, L'ÉCORCE DE MANCÔNE, ET SUR LE COUMINGA.

L'érythrophlœum guineense, vulgairement désigné sous le nom de *mancône* des Portugais, *Bourane* des Flonps, *Tali*, et décrit sous le nom de Fillœa suaveolens, par MM. Guillemin, Perrottet et Richard ; d'érythrophlœum par Procter junior ; d'érythrophlœum guineense par G. Don ; de Sussybaum, de Rothwasserbaum, de red Water-tree, a été trouvé autrefois par Don, à Sierra-Leone, puis à Albreda, par MM. Leprieur et Perrottet. C'est un arbre élevé, qui appartient à la famille des léguminenses, à la sous-famille des césalpiniées, et à la série des dimorphandrées. Son bois, très-dur et incorruptible, est précieux pour la charpente et pour les usages domestiques. On l'emploie à confectionner les coffres et tous les ustensiles de ménage, car les termites ne l'attaquent pas.

L'écorce est employée par les indigènes à empoisonner les flèches, et à préparer des liqueurs d'épreuves destinées aux criminels. Elle se présente sous la forme de morceaux aplatis, irréguliers, d'un brun rougeâtre, à surface inégale. Elle est dure, fibreuse, inodore, et détermine de violents éternûments quand on la pulvérise.

Nous avons analysé un échantillon de cette écorce, qui nous avait été confié par M. Aubry-Leconte, conservateur de l'exposition permanente des colonies, et nous avons réussi à en extraire un alcaloïde. Voici le procédé que nous avons suivi :

On pulvérise l'écorce, en ayant soin d'empêcher la poudre de pénétrer dans les voies respiratoires, et on les met en macération pendant trois jours, dans l'alcool à 90°, froid et légèrement acidulé par l'acide chlorhydrique. On passe avec expression, on filtre et on répète deux ou trois fois la même manipulation, jusqu'à complet épuisement de la substance. On réunit les teintures alcooliques, et on en distille la plus grande partie au bain-marie. On évapore le reste à une basse température, et on obtient un extrait d'un rouge brun, riche en matière résineuse. On traite à cinq ou six reprises cet extrait par l'eau distillée tiède, afin de lui enlever toute sa matière active; on laisse refroidir les liqueurs, on les traite et on les concentre au bain-marie. Quand elles sont parvenues au degré de concentration convenable, on les laisse refroidir, on les décante dans une éprouvette. on les sature par l'ammoniaque, et on verse dessus quatre ou cinq fois leur volume d'éther acétique, qu'on a eu soin de débarrasser de l'excès d'acide acétique qu'il renferme habituellement dans le commerce. On agite vigoureusement plusieurs fois le contenu de l'éprouvette, puis on sépare l'éther acétique au moyen de l'entonnoir à robinet, et, pour être sûr d'avoir convenablement épuisé la solution aqueuse, on l'agite une seconde fois, avec quatre fois son volume d'éther acétique. Les solutions éthérées sont filtrées, évaporées au bain-marie à une basse température, et le résidu jaunâtre qu'elles fournissent est traité à plusieurs reprises par de l'eau distillée froide. On filtre cette solution aqueuse, et on la laisse évaporer dans une petite capsule de verre, sous le vide de la machine pneumatique. Si le résidu obtenu n'est pas suffisamment pur, on le redissout dans l'éther acétique, on filtre, on évapore, on reprend par l'eau distillée, et cette dernière solution est abandonnée à l'évaporation spontanée sous une cloche, en présence de l'acide sulfurique.

Un second procédé consiste dans l'emploi de la méthode de Stas, en ayant soin de remplacer l'éther sulfurique par l'éther acétique, après la saturation par le bi-carbonate de soude.

L'alcaloïde obtenu par ces procédés se présente sous forme d'un corps solide, d'aspect cristallin, et offre les réactions particulières à ce genre

de substances. Nous proposons de lui donner le nom d'*Erythrophléine.*

L'érythrophléine jouit de propriétés toxiques très-énergiques, et doit être considérée comme un nouveau poison du cœur. Injectée sous la peau de la patte d'une grenouille, à la dose de 2 milligrammes, elle provoque l'arrêt du ventricule du cœur, dans l'espace de cinq à huit minutes. Le ventricule s'arrête en systole; les oreillettes continuent à battre pendant un temps variable, quoique toujours très-restreint, et s'arrêtent habituellement en diastole. L'effet est plus rapide quand l'érythrophléine est appliquée directement sur le cœur. A l'arrêt du muscle cardiaque succède, au bout d'un temps variable, un engourdissement progressif, qui va jusqu'à la résolution complète des muscles, et pendant la durée duquel la mort a lieu. — Chez les animaux à sang chaud, le poison détermine des secousses convulsives et de la dyspnée consécutive aux troubles de l'hématose. A l'autopsie, on trouve habituellement le cœur mou et rempli de sang, et, dans ce dernier liquide, les réactifs démontrent la présence de l'érythrophléine.

Les muscles qui ont été imprégnés par la solution toxique sont les premiers paralysés, tandis que ceux qu'on a préservés du poison par une ligature conservent beaucoup plus longtemps que les autres le pouvoir de se contracter sous l'influence du courant électrique. Le muscle cardiaque est paralysé avant les muscles lisses et avant les muscles striés. Il l'est surtout rapidement, quand il est baigné directement d'érytrophléine. Le cœur de la grenouille empoisonnée ralentit ses mouvements avant de s'arrêter. Au contraire, les tracés pris sur le chien indiquent, à la période ultime de l'intoxication, une accélération considérable des mouvements du muscle cardiaque. Sur les trois chiens mis en expérience, la tension artérielle s'est élevée après l'introduction de l'érythrophléine dans le sang.

Le chlorure double d'érythrophléine et de platine s'est comporté comme l'érythrophléine, en déterminant l'arrêt du cœur sur la grenouille.

L'atropine ne réveille point les mouvements du cœur paralysé par le poison du mancône. Le curare en retarde les effets. Selon toute probabilité, les feuilles et les graines de l'éritrophlœum guineense renferment le même alcaloïde que l'écorce.

Si les sternutatoires étaient encore employés en médecine, l'écorce de mancone pourrait prendre place parmi eux. Quant à l'érythrophléine, elle partage avec la digitale, la propriété d'augmenter la tension artérielle. En administrant des doses élevées, pour juger de ses effets toxiques, on a paofondément troublé les fonctions du cœur, et ce trouble s'est traduit par des alternatives subites d'accélération et de ralentisse-

ment. Mais si on donnait des doses très-faibles et répétées plusieurs jours de suite, il est probable qu'on observerait des symptômes tout différents, et peut-être alors pourrait-on assigner une place définie à l'érythrophléine, parmi les agents de la thérapeutique.

L'érythrophlœum couminga ou koumango, espèce voisine de l'érythrophlœum guineense, est aussi un arbre au port élevé, et qui atteint la grosseur du tamarinier. Il est originaire des Seychelles, et toutes ses parties sont vénéneuses. Avec un fruit et une feuille, que nous avons dus à l'obligeance de M. Baillon, nous avons préparé des extraits, qui, injectés à des grenouilles, ont déterminé rapidement l'arrêt du cœur. Dans ces mêmes extraits, nous avons constaté l'existence d'un alcaloïde qui, par sa composition chimique, doit être très-voisin de l'érythrophléine, si toutefois il n'est pas identique avec elle.

M. Poncet demande à ce sujet si l'érythrophleum n'existe pas ailleurs que dans la Guinée et à Madagascar. Il se rappelle que dans une marche militaire au Mexique, à peu près à la hauteur de Mazatlan, quelques officiers mangèrent des fruits d'un arbuste et furent empoisonnés. M. Poncet recueillit quelques gousses de cet arbuste, il en a peut-être encore quelques-unes chez lui, et il croit pouvoir affirmer leur exacte ressemblance avec les échantillons montrés par M. Gallois.

M. Gallois répond qu'il ne sait pas si l'érythrophleum existe au Mexique. Le fait est possible. En tous cas une variété de l'érythrophleum existe aussi en Australie.

M. Laborde demande si M. Gallois a examiné au microscope l'état de la fibre musculaire dans les cœurs empoisonnés par l'érythrophléïne. Y a-t-il une destruction, une altération de la fibre musculaire? On sait qu'il y a des substances qui abolissent la contractilité musculaire en altérant le tissu même du muscle.

M. Gallois répond qu'il n'a fait aucune de ces recherches, mais, qu'en tous cas, d'après ses souvenirs, dans l'intoxication par l'iné, M. Carville a démontré que la fibre musculaire cessait de se contracter sous l'influence des agents électriques et que M. Hayem n'avait pas trouvé d'altérations musculaires histologiques. Or, les mêmes choses se passent pour le toxique que nous présentons.

— M. Laborde communique à la Société un nouveau fait, et pièce à l'appui, d'*hémorrhagie méningée* avec déviation conjuguée des yeux du côté opposé à la lésion.

M. Laborde rappelle qu'il a présenté récemment un fait de ce genre. Il assure qu'on peut à volonté reproduire le même phénomène. La lésion expérimentale ressemble, quant à son siége et à ses symptômes, à

la lésion pathologique chez l'homme. Voici comment opère M. Laborde : Avec un fin trocart il perce la voûte crânienne, et, au moyen d'un tube en caoutchouc, fait passer sur les méninges une certaine quantité de sang pris dans la carotide ou dans une des veines de l'animal ou empruntée à un autre chien. Toujours l'ensemble symptomatologique est le même.

Dans une première période on remarque une excitation excessive de l'hyperesthésie, des cris encéphaliques et une déviation conjuguée des yeux du côté opposé.

La deuxième période est surtout caractérisée par des phénomènes de compression, hémiphlégie du côté opposé à la lésion, stupeur et somnolence.

L'animal a vécu 48 heures et est mort dans le coma.

M. Laborde, en présentant ce nouveau fait, veut montrer : 1° la possibilité de réaliser expérimentalement certains faits cliniques ; 2° que la déviation conjuguée des yeux a lieu, dans ce cas, du côté opposé à la lésion ; 3° que les phénomènes sont en tout semblables à ceux qui se produisent primitivement sans pseudomembranes.

M. Prévost (de Genève) demande quelques explications sur ce fait intéressant qui fait opposition à la majorité des cas observés. La déviation conjuguée des yeux, dit-il, a toujours lieu du même côté que la lésion, excepté dans les cas où il y a lésion de l'isthme encéphalique.

Dans le fait présenté par M. Laborde n'y aurait-il pas lésion du cerveau, dont l'auteur ne tiênt pas compte? N'y avait-il rien à la base de l'encéphale;

M. Laborde répond que l'examen des couches cérébrales profondes n'a pu être fait. Il désire faire durcir la pièce pour l'examiner, mais il n'y a pas de lésion apparente à la surface de l'isthme.

M. Prévost demande s'il y avait rotation dans ce cas et dans quelle étendue.

M. Laborde répond qu'il y avait très-peu de rotation dans ce cas. Il pense en outre, à propos du côté où existe la déviation, qu'on ne peut faire une loi aussi précise que celle de M. Prévost. On trouve des variations du phénomène assez notables, même en dehors des exceptions données par M. Prévost. M. Laborde a montré des hémorrhagies dans la capsule interne dans des conditions où l'on croyait trouver la déviation du côté même. Il a été étonné de la trouver de l'autre côté.

On a essayé ici de donner une explication de quelques-uns de ces faits ; mais, dans quelques cas, l'explication nous échappe.

Dans l'hémorrhagie meningée simple, sans lésions profondes, M. La-

borde a toujours vu la déviation siéger du côté opposé. Il peut citer six cas, dans lesquels ses observations ont été très-nettes et très-positives.

— M. J.-L. Prevost, médecin en chef de l'hôpital cantonal de Genève, communique, en son nom et celui de M. Saloz, interne, l'observation suivante :

CAS DE RAGE OBSERVÉ CHEZ UNE FEMME A LA SUITE DE LA MORSURE D'UNE CHATTE ; INJECTION DE CHLORAL DANS LES VEINES ; MORT.

L'observation suivante, qui a été recueillie dans mon service par M. Saloz, mon interne, est intéressante sous plusieurs rapports :

1° Elle est un exemple du développement de la rage à la suite de la morsure d'un chat. Les renseignements obtenus n'ont pu nous renseigner sur l'origine de la rage chez cet animal. Il est fort probable que la rage n'était pas chez lui spontanée et que le chat avait été mordu par un chien ; car plusieurs cas de rage canine furent observés à cette époque à Genève.

Ce chat a mordu plusieurs lapins et des poulets qui sont tous morts, probablement de rage, quelque temps avant la femme qui fait le sujet de cette observation, et sans que la rage ait été dûment constatée chez eux.

2° La rage s'est déclarée chez la femme quarante-un jours après la morsure, période classique de l'incubation de cette maladie.

3° La malade n'avait pas été cautérisée. Elle avait simplement appliqué sur la blessure de l'ammoniaque, quelques moments après la morsure.

4° Quelques jours avant l'invasion des symptômes de la rage confirmée, la plaie de la morsure de l'auriculaire gauche s'est rouverte, un suintement séreux s'est manifesté. Le doigt, la main et le bras sont devenus douloureux.

5° La morphiue, à doses assez élevées, administrée par la méthode hypodermique pendant le premier jour, a été peu utile pour amener le calme de la malade.

6° Les inhalations du chloroforme ont provoqué des spasmes violents, une véritable fureur, qui a dû faire renoncer à ce traitement. Cette particularité nous semble être une contre-indication formelle à l'emploi du chloroforme en pareil cas.

7° L'injection de chloral dans les veines a amené un sommeil et un calme complet, dans lequel la malade a pu être maintenue pendant vingt heures au moyen d'injections successives. La dose injectée pendant ces vingt heures a été de 17 grammes 50 centigrammes.

8° Ce traitement n'a pu être que palliatif et n'a point empêché la terminaison fatale. Il a été cependant d'un grand secours pour éviter à la malade les souffrancees et les angoisses si terribles de l'hydrophobie. Aussi, malgré la terminaison fatale, je n'hésiterais pas à recourir de nouveau à ce traitement en pareil cas.

Voici cette observation :

Mme G..., âgée de 65 ans, entre à l'hôpital cantonal de Genève dans le service de M. Prevost, le 24 juillet 1875 et y meurt le 26 juillet. Observation recueillie par M. Saloz, interne du service.

Anamnèse. — Mme G... est mordue, dans le milieu du mois de juin 1875, par une chatte, dans les circonstances suivantes :

Elle possédait, depuis bien des années, une chatte qui devenait vieille et infirme et qui avait toujours été douce et caressante. Elle ignore si l'animal a été mordu par un chien. On a toutefois remarqué sur le nez de l'animal, quelque temps avant l'apparition de la maladie, une raie qui pourrait être la trace d'une morsure, mais qui n'avait nullement attiré l'attention d'une façon sérieuse.

Cette chatte, habituellement douce et caressante, devient tout à coup triste et méchante. Elle commence par griffer la plus jeune des filles de Mme G...; la sœur de l'enfant, qui se trouvait en ce moment avec elle, saisit immédiatement l'animal et le jette par la fenêtre. La chatte tombe aux pieds de Mme G..., et la fille a à peine crié à sa mère : « Prends garde, la chatte est méchante, elle vient de griffer la petite ! » que l'animal s'est déjà élancé sur Mme G..., et la mord au petit doigt avec tant de fureur que Mme G... est obligée de la frapper et de la secouer violemment pour lui faire lâcher prise.

La chatte s'enfuit poursuivie par la femme G..., qui s'est armée d'un rateau; elle pénètre dans un réduit où se trouve une lapine avec sa portée, se jette sur eux et les mord ; elle mord encore deux poulets et s'enfuit du côté de l'Ecole de médecine, où elle est tuée par des ouvriers. Les lapins et les poulets mordus sont morts, nous dit-on, au bout de quelques jours.

Mme G... cautérise immédiatement les plaies résultant de la morsure de l'animal, avec de l'ammoniaque, mais n'en conserve pas moins l'idée qu'elle est infectée et qu'elle deviendra enragée au bout de quarante-deux jours.

Elle vit dans une angoisse continuelle pendant ces six semaines. Lorsqu'elle voit que le terme approche, elle se rend auprès de ses parents et de ses amis pour leur faire ses adieux.

Elle jouit cependant d'une parfaite santé ; jusqu'au bout l'appétit est excellent. Le 22 juillet, Mme G... commence à ressentir dans le doigt

mordu (auriculaire gauche) et dans le bras gauche quelques douleurs lancinantes. Les cicatrices se rouvrent et il s'en écoule un peu de sérosité.

Le 24 juillet, le matin, Mme G..., qui avait bêché son jardin comme d'habitude, ne peut avaler une tasse de café au lait qu'elle voulait prendre comme tous les jours.

Les douleurs, dans le doigt et le bras, deviennent plus fortes. En même temps elle commence à éprouver un sentiment de constriction de la gorge et la région épigastrique devient douloureuse.

Dans l'après-midi ces symptômes alarmants se prononcent davantage, et le médecin appelé vers elle l'engage à entrer à l'hôpital.

Elle entre à l'hôpital, le 24 juillet à sept heures du soir, dans l'état suivant :

Le faciès exprime la souffrance, par moments même l'égarement. Les yeux sont ouverts. La malade accuse une forte douleur à l'épigastre, ainsi que dans le doigt mordu et le bras gauche. Au niveau de la morsure le doigt est tuméfié, il y existe deux petites cicatrices faites par les dents de l'animal ; elles sont encore béantes et leurs bords un peu livides.

La parole est embarrassée, les mâchoires et les lèvres sont un peu serrées. Mme G... se plaint encore de céphalalgie et de démangeaisons siégeant plus particulièrement au bras et à la main gauche et surtout à la tête qu'elle se gratte souvent avec violence.

Par moments Mme G... est prise de bâillements, de pandiculations, de grincements de dents et de convulsions cloniques des extrémités supérieures. La pupille gauche est plus dilatée que la droite.

Quand on engage la malade à boire, elle saisit avidement le vase contenant le liquide, le porte à ses lèvres, mais est immédiatement prise d'un accès de suffocation avec spasme pharyngé intense. Elle porte les deux mains à son cou, pousse des cris, se débat sur son lit en disant : « J'étouffe, ça me serre à la gorge. » Elle fait enfin quelques violents mouvements de déglutition, et une partie du liquide finit par arriver à l'estomac.

Un peu plus tard les accès se prononcent davantage et la déglutition devient impossible.

Neuf heures. Injection de 2 à 3 centigrammes de chlorhydrate de morphine.

Peu après, la malade a des hallucinations de la vue, elle voit des hirondelles au plafond. A plusieurs reprises, elle fait plusieurs inspirations profondes et très rapprochées suivies d'une expiration bruyante. Les symptômes mentionnés plus haut persistent, mais moins prononcés

et moins fréquents. Pouls, 68. Températnre axillaire, 36,8. Pas de salivation.

A dix heures du soir, MM. les docteurs Prevost et Odier, appelés à l'hôpital, prescrivent la continuation des injections hypodermiques de chlorhydrate de morphine et un lavement au chloral et bromure de potassium.

La malade n'est pas très-agitée à ce moment ; mais les excitations les plus légères, la vue de l'eau et de la lumière rappellent immédiatement les accidents spasmodiques décrits plus haut. Il suffit même d'adresser la parole à la malade et d'entrer brusquement dans la chambre pour faire naître les accidents.

Malgré ces symptômes, l'intellect est intact, la malade raconte à M. Prevost la manière dont s'est développée sa maladie, qu'elle connaît très-bien et dont elle se rend compte. Elle supplie que l'on mette fin à ses souffrances et qu'on la tue.

Minuit. La malade urine 150 grammes. Elle commence de nouveau à s'agiter et à pousser des gémissements, puis les accidents spasmodiques reparaissent plus violents qu'auparavant. Pouls, 52. Transpirations abondantes.

Minuit quarante-cinq. Le lavement de chloral et bromure de potassium a été rendu de suite. Chaque mouvement provoque de violents spasmes pharyngiens et diaphragmatiques. Elle gémit et demande la mort avec instance.

Une nouvelle injection hypodermique de chlorhydrate de morphine amène un calme relatif qui persiste jusqu'à cinq heures du matin.

Cinq heures du matin, 25 juillet. Les accidents recommencent avec une nouvelle intensité. La malade se roule sur son lit en poussant des cris. Elle se plaint toujours de démangeaisons à la tête, assez souvent elle claque des dents. Les accidents spasmodiques et convulsifs semblent toujours débuter par le pharynx. Les accidents spasmodiques, qui se présentent du côté des organes de la respiration, sont de deux sortes : tantôt ce sont les inspirations forcées, précipitées, tumultueuses, accompagnées de mâchonnements, de convulsions cloniques des extrémités supérieures, de cris, de gémissements. La crise se termine par des convulsions générales de courte durée. La malade se roule sur son lit, en se livrant à des contorsions de tous ses membres. Tantôt, après un moment de calme plus ou moins complet, la malade fait une profonde inspiration et pousse un cri prolongé.

Neuf heures du matin. A la visite du matin, l'état est toujours le même, les crises spasmodiques sont très-faciles à provoquer par la moindre excitation. L'intellect est presque intact. M. Prevost se décide à recourir à des inhalations de chloroforme ; mais à peine la malade

en a-t-elle inspiré une faible dose, qu'elle est prise d'un violent accès de suffocation et de spasmes pharyngiens. Elle pousse des cris violents, se relève brusquement et saisit avec fureur les compresses imbibées de chloroforme et les jette au milieu de la chambre. Sa face a une expression d'angoisse et de frayeur poussées à leurs dernières limites. Cette crise, qui ne dure que quelques instants, laisse à la malade toute sa connaissance, elle ne cherche point à mordre ceux qui l'entourent, et les cris qu'elle pousse ne ressemblent en rien aux aboiements.

Dix heures quarante-cinq. M. le docteur Odier, assisté de MM. Prevost et Reverdin, met la veine saphène à nu, la malade ayant été préalablement camisolée. On fixe une canule à robinet à demeure dans cette veine, afin de pouvoir pratiquer des injections intra-veineuses d'une solution au 1/10 de chloral dans l'eau distillée.

Une injection de 4 grammes de chloral amène, au bout de deux à trois minutes, un calme complet et un profond sommeil, avec insensibilité des conjonctives. Il reste cependant des inspirations profondes, bruyantes, entrecoupées, avec de fréquents mouvements de déglutition; de temps en temps elle pousse des gémissements.

Au bout de quinze à vingt minutes, les accidents spasmodiques reparaissent avec une certaine violence, et, la sensibilité des conjonctives reparaissant, on injecte en deux fois et progressivement 6 grammes de chloral.

La température baisse, la malade tombe dans un sommeil comateux, la conjonctive est complétement insensible.

Mais, même pendant ce profond sommeil, il y a une tendance au spasme des muscles du pharynx et la malade continue à pousser des gémissements, tout en restant insensible, la conjonctive ne réagissant pas aux excitations.

Deux heures quarante-cinq. La malade se reveille un peu, les conjoctives sont de nouveau sensibles, une sueur abondante couvre tout le corps. La température s'est un peu élevée, 38°.

Nouvelle injection de 1 gramme 50 de chloral, qui ramène le sommeil comateux.

Quatre heures quarante-cinq. Respiration très-irrégulière toujours bruyante.

L'excitation des conjonctives provoque le clignement et les manifestations d'une crise spasmodique analogue aux précédentes. Pouls, 96. Température vaginale, 38° 5.

Injection de 1 gramme de chloral. La respiration s'arrête quelques instants pour reprendre ensuite plus profonde avec coma.

Sept heures trente. La malade donnant des signes d'agitation, on fait une nouvelle injection de 1 gramme de chloral.

Neuf heures. Même état. Pouls, 90.

Dix heures. Agitation ; nouvelle injection de chloral de 1 gramme.

Onze heures. Injection de 1 gramme de chloral.

Minuit. Ecume de la bouche. La bave s'accumule sur les lèvres.

Trois heures du matin, 26 juillet. La malade est de nouveau très-agitée. Les spasmes du pharynx et des muscles inspirateurs reprennent avec une nouvelle intensité. La malade écume. Injection de 2 grammes de chloral.

Sept heures. La respiration est très lente et superficielle. Le pouls plein et très lent, 60. La bouche est ouverte, la langue est animée de rapides mouvements de va et de vient.

Peu à peu le pouls faiblit, les pupilles se dilatent et la mort survient à sept heures quinze minutes.

L'autopsie ne put être qu'incomplète, on ne put enlever que la moelle qui était congestionnée ; mais le durcissement fut mal fait et on ne put en faire de bonnes préparations microscopiques.

M. Hanot rappelle à ce sujet une observation qu'il a publiée dans le Progrès médical en 1874, il y a deux ans.

Dans ce cas on a injecté dans les veines jusqu'à 15 grammes de chloral dans les vingt-quatre heures ; malgré l'issue funeste, la sédation des accès convulsifs et délirants a été complète pendant quarante-huit heures.

M Magnan demande si M. Prévost a pu faire examen des poumons.

M. Prévost n'a pu enlever que la moelle épinière : les recherches qu'il a faites sur l'état du cordon médullaire ont été très-incomplètes.

M. Dumontpallier demande si M. Prévost a pu faire une injection de la salive à un chien. Comment ont succombé les poulets que le chat avait mordus. Van Swieten rapporte qu'un coq mordit une vieille femme au doigt et que tous deux périrent de la rage. Un renard enragé, suppose Van Swieten, aurait mordu le coq. Ces faits de rage chez les oiseaux et notamment les gallinacés sont extrêmement rares.

M. Prévost répond qu'à son grand regret il n'a pu faire aucune de ces constatations.

— M. Bouchard, professeur agrégé, médecin des hôpitaux, communique à la Société le résultat de recherches auxquelles il se propose de donner ultérieurement une plus grande étendue, *sur les altérations qui peuvent se produire dans les humeurs à la suite de l'ataxie locomotrice.*

M. Bouchard a déjà signalé dans cette affection une acidité particulière de l'urine. Il note aussi en passant qu'il existe une acidité semblable de la salive. Cette acidité déterminerait sur les dents une altération particulière.

Les dents, étant saines partout ailleurs, ce serait au niveau de la gencive avec la dent que se creuserait peu à peu un petit sillon circulaire. Ce sillon s'étend profondément et forme une véritable encoche. Cette altération est due à l'acidité de la salive. M. Bouchard possède trois observations de ce genre.

M. Bouchard signale un autre point très-important.

Il s'agit d'un malade qui a des crises gastriques : douleurs vives dans l'estomac, dans les reins, vomissements fréquents muqueux, puis glaireux, durant un, deux, trois et quatres jours.

Ces crises lui sont annoncées à l'avance, trois à quatre jours environ. Le malade voit en effet diminuer la quantité de ses urines, elles deviennent ensuite albumineuses, l'urée secrétée, au lieu du chiffre normal de 20-21 grammes, tombe à 9 grammes en moyenne.

Au bout de deux ou trois jours, les douleurs d'estomac se produisent, puis les vomissements ; trois à quatre jours après, les urines reparaissent en grande quantité ; cette ducrèse s'accompagne aussi d'une augmentation de l'urée et au bout de deux à trois jours tout rentre dans l'ordre.

Ainsi double altération de la sécrétion, diminution de l'urée, présence de l'albumine : telles sont les deux lésions particulières de la sécrétion rénale.

Y a-t-il relation de cause à effet entre ces deux phénomènes, l'apparition des vomissements et la diminution de l'urée dans les urines.

Tout en faisant des réserves à ce sujet il est possible qu'on puisse trouver des faits analogues et qui éclairent davantage la question.

En résumé : en coïncidence avec les troubles de la circulation rénale, on voit survenir des altérations urinaires qui sont suivies de troubles gastriques.

— M. Cadiat communique une note sur le dosage de l'acide sulfurique et des sulfates solubles au moyen des liqueurs titrées.

— M. Gellé présente à la Société les oreilles internes d'un enfant qui n'a pas respiré. Elles sont remarquables par l'absence d'air dans les cavités tympaniques.

M. Dumontpallier : Le signe tiré de l'oreille serait-il, en médecine légale, plus sensible que celui tiré du poumon ?

M. Gellé : Il y a concordance et simultanéité entre les phénomènes

respiratoires et ceux produits dans la cavité tympanique? Mais à dessein M. Gellé ne met pas ces deux signes en opposition.

M. Dumontpallier : Ne faut-il que quelques inspirations pour modifier l'état fœtal de l'oreille, ou bien cet état persiste-t-il au bout de quelques heures ?

M. Gellé n'a voulu, dit-il, qu'éveiller l'attention sur ce fait ; il est placé dans des conditions qui ne lui ont pas permis de faire de suffisantes recherches pour poser des conclusions plus précises.

— M. Couty communique à la Société ses recherches sur la température des extrémités dans les maladies. (Voir aux Mémoires.)

Séance du 10 juin 1876.

M. Lépine présente à la société un traité du diabète par M. le professeur Cantani, traduit par M. Charvet (de Lyon).

L'auteur attribue le diabète à une altération du pancréas, du foie et de l'intestin ; cette altération déterminerait un trouble du ferment.

Il soutient la théorie que le sucre aliment serait absorbé seulement par les chylifères.

Le traitement adipo-albumineux exclusif serait, d'après lui, celui qui donnerait le plus de succès.

M. le président prie M. Lépine d'adresser à l'auteur les remercîments de la société.

— M. J. Renaut fait, en son nom et en celui de M. Debove, la communication suivante :

Nouvelle méthode de dissociation des muscles des animaux supérieurs, sur un nouveau procédé de dissociation du faisceau musculaire primitif des muscles volontaires, en fibrilles.

Les réactifs connus jusqu'à ce jour, tels que l'acide chromique faible, décomposent tout simplement le faisceau primitif en cylindres primitifs ; ce n'est que par des hasards de dissociation que l'on peut obtenir des cylindres primitifs divisés à leur tour en fibrilles, dont les dimensions sont moindres d'un demi millième de millimètre.

Pour obtenir facilement cette dissociation, un fragment de muscle strié de lapin ou d'homme, et dans un point du muscle où les faisceaux sont parallèles, est fixé sur une allumette dans un état de moyenne extension ; il est ensuite fixé dans sa forme par un séjour de vingt-quatre heures dans une solution concentrée d'acide picrique. Cette solution est ensuite étendue de deux tiers d'eau ; on y immerge le muscle

xé, et on le soumet pendant vingt-quatre heures, dans un tube fermé à la lampe, à l'action d'ue température constante, 75 degrés, température fixe qui nécessite l'emploi d'une étuve bien réglée. Le muscle est ensuite lavé dans de l'eau distillée jusqu'à décoloration complète ; puis il est coloré dans une solution convenable de violet de méthylaniline et d'alun, ou dans une solution d'éosine. L'emploi de ces réactifs, qui jouissent d'une grande puissance colorante, est indispensable à cause de la minceur de la fibrille. Le muscle est de nouveau lavé, dissocié avec des aiguilles ; il se résout avec une extrême facilité en portions de cylindres primitifs et en fibrilles ; il est toujours facile de l'obtenir isolé et à l'état de tension par une dissociation attentive. Les préparations sont montées dans de la glycérine salée au centième, contenant quelques gouttes de coloratif, afin d'éviter la diffusion du violet ou de l'éosine qui sont très-solubles dans la glycérine pure.

— M. de Sinéty communique l'observation suivante :

Glycosurie abondante chez une nourrice.

Dans un travail présenté à la Société en 1873, j'ai cherché à démontrer que, contrairement à l'opinion de beaucoup d'auteurs, l'apparition du sucre dans l'urine n'est nullement un phénomène constant chez les femmes enceintes ou les nourrices.

Il s'agissait donc de déterminer exactement les conditions sous l'influence desquelles on constatait la présence du sucre dans l'urine. C'est ce que j'ai fait, en produisant expérimentalement la glycosurie chez des femelles en lactation, par la suppression de l'allaitement, le sucre disparaissant de nouveau de l'urine quand l'animal allaite et dépense le produit de la sécrétion mammaire. J'ai exposé, en outre, à la Société, au mois de février 1874, une série d'expériences, montrant que chez les animaux auxquels on a pratiqué l'extirpation des mamelles, la glycosurie disparaît et ne se produit à aucune des parturitions suivantes. Dans la plupart des cas, chez la femme, où l'urine contenait du sucre, les quantités de cette substance étaient trop faibles pour être dosées, et j'ai été obligé d'employer des procédés délicats (méthode du saccharate de potasse) pour en démontrer la présence.

Dans un seul cas, le polarimètre m'avait donné une déviation correspondant à 8 grammes par litre. Depuis cette époque, de nombreuses observations sont venues confirmer ce que je disais alors, et, ces jours derniers, j'ai eu l'occasion d'observer, à l'hôpital des Cliniques, dans le service de M. Depaul, un fait qui est le principal sujet de cette communication.

C'est celui d'une femme de 26 ans, accouchée le 16 mai dernier (elle

avait eu une première couche en 1870 et n'avait pas nourri son enfant). Elle donne le sein jusqu'au 19. Le 22, jour où j'ai examiné cette femme, les seins étaient très-gonflés et douloureux, sans lymphangites ni crevasses. La température était normale, mais la femme se plaignait d'une soif intense, qu'elle ne pouvait assouvir. Les urines de la journée, recueillies et examinées, contenaient 8 grammes 9 décigrammes de sucre par litre d'urine. Le dosage par la liqueur de Fehling a donné un résultat concordant avec l'examen au saccharimètre. Le 27 je revois cette femme, les seins sont dégonflés et ne donnent plus de lait à la pression. L'urine examinée ce jour-là ne donne plus de trace de sucre. Cette observation m'a paru intéressante à trois points de vue. D'abord à cause de la quantité énorme de sucre trouvé dans l'urine. Secondement à cause de cette soif intense, qui présentait une particularité. L'augmentation de la soif est un fait très-fréquent chez les nourrices, mais chez celle-ci elle s'était manifestée surtout après la cessation de l'allaitement. La soif paraissait donc en rapport avec la glycosurie et non avec la quantité de liquide sécrété. Enfin, il est assez curieux de voir une femme dont les urines contenaient un poids de 9 grammes de sucre pour 1000, ne plus donner aucune trace de ce sucre au bout de cinq jours.

C'est encore un fait à l'appui des idées que j'émettais sur ce sujet en 1873.

— M. Moreau communique, au nom de M. Philipeaux, la note suivante :

DÉVELOPPEMENT RAPIDE D'UNE TIGE DE RENONCULE (RENONCULUS ACRIS) SÉPARÉE DE LA SOUCHE ET MISE DANS UN VASE PLEIN D'EAU.

Un jour je fus fort étonné qu'après avoir mis dans un vase plein d'eau un bouquet composé de fleurs de giroflées et de renoncules coupées toutes à la même hauteur de voir le lendemain les sommités florifiées des renoncules dépasser de plusieurs centimètres celles des giroflées. Voulant étudier ce phénomène d'une façon plus précise, j'ai mis dans un vase plein d'eau 10 branches de fleurs de renoncules hautes de 20 centimètres.

Le premier jour, elles avaient 33 ceutimètres, le deuxième 37, le troisième 41, enfin le quatrième 44. A partir de ce jour, elles n'ont plus grandı, les fleurs sont tombées et les graiues ont terminé leur évolution.

J'ai fait l'expérience en sens inverse, en laissant les branches de renoncules sur leur sonche, en les mesurant, eh bien, ces branches de renoncules n'ont grandi que de 4 centimètres pendant le même espace de temps, tandis que celles mises dans l'eau avaient grandi de 17 cen-

timètres. J'ai voulu encore voir si le fait était le même sur d'autres plantes, et pour cela j'ai pris la marguerite, la fève de marais et le sureau Eh bien, toutes ces branches, quoique mises dans les mêmes conditions que les renoncules et dans le même espace de temps, 4 jours, n'ont grandi que de 5 centimètres.

Je cite ces faits sans en tirer de conclusions ; ils montrent seulement la rapidité avec laquelle uue branche de renoncule eu fleurs, séparée de la souche et mise dans un vase plein d'eau, se développe. Ce développement cesse cependant aussitôt que la fleur tombe et que les graines achèvent de se développer.

— M. le docteur Grancher, agrégé, médecin des hôpitaux, communique la note suivante :

Recherches sur le nombre des globules blancs du sang, a l'état physiologique.

1. Depuis que les appareils pour la numération des globules sanguins se sont perfectionnés, grâce aux efforts de MM. Malassez et Hayem, on s'est plus particulièrement attaché à compter les variations de nombre de globules rouges et blancs à l'état pathologique.

Le chiffre physiologique des globules rouges est estimé, par tous les auteurs, de 5 à 6 millions chez l'adulte par millimètre cube. Le chiffre physiologique des globules blancs est moins bien déterminé.

Pour compter les globules blancs, il faut modifier le procédé de numération qui sert aux globules rouges, car, s'il suffit de compter ces derniers dans trois quadrillages successifs, cela devient tout à fait insuffisant pour les globules blancs.

Quand on emploie l'appareil Hayem (et, il en est de même avec l'appareil Malassez), on s'aperçoit que si la répartition, dans le champ microscopique des globules rouges, est assez régulière, la répartition des globules blancs est tout à fait capricieuse, quelle que soit l'intensité du mélange.

Il arrive, par exemple, que dans un champ microscopique, on compte 8, 10, 12 globules blancs, tandis qu'on en rencontre à peine 1 ou 2 dans le champ voisin. Or, la surface du champ, dans notre microscope, est à la surface du quadrillage comme 8,5 est à 1. On conçoit quelles erreurs on peut commettre en ne comptant les globules blancs du sang que dans le quadrillage.

On comprend, de même, qu'il ne suffit pas de compter dans 1, 2 ou 3 champs microscopiques. M. Grancher s'est assuré qu'on évitait les grandes causes d'erreur, en comptant dans 10 champs, et en prenant la moyenne. On parcourt ainsi une surface relativement énorme, et la superposition partielle des champs, due au hasard, devient elle-même

une cause d'exactitude, car on explore ainsi toute une gouttelette ; et les numérations se corrigent mutuellement.

On obtient presque toujours le même chiffre, si on compte dans 20 ou 30 champs ; il suffit donc de faire dix numérations.

Un calcul très-simple, fait d'avance, et présenté en tableaux dans la thèse de M. Fournier, permet de comparer les globules blancs et rouges dans le quadrillage, c'est-à-dire dans 1/5 de millimètre cube. Voilà pour la méthode de numération.

2. Il était indispensable d'avoir un sérum fidèle, réunissant certaines conditions qui rendissent la numération facile, sûre et prompte.

Les sérums employés jusque-là, par Schultz ou Malassez, ainsi que l'urine filtrée, ont l'énorme inconvénient de s'altérer avec la plus grande rapidité, de se préparer assez difficilement, et de modifier les caractères physiques des globules rouges et blancs, qu'il devient quelquefois difficile de distinguer les unes des autres.

Les qualités que doit avoir un bon sérum sont les suivantes :

Il doit se préparer facilement, s'altérer lentement si on ne peut l'obtenir inaltérable, en séparer les globules rouges qui ne peuvent plus se compter s'ils s'entassent les uns sur les autres. Cette séparation des globules rouges doit se produire, cela va de soi, sans destruction d'aucun globule. Il faut enfin que la densité du sérum soit faible, pour que les globules rouges tombent rapidement au fond de la cellule, ce qui économise le temps.

M. Grancher, après des essais fort nombreux, propose le sérum suivant, qu'il emploie avec un succès constant depuis plusieurs mois, et qui lui paraît très-supérieur aux autres, pour la numération des globules sanguins :

Eau distillée très-pure....................	40 gr.
Sulfate de soude cristallisé................	1 —

Dans ce sérum, les globules rouges changent de forme ; ils deviennent nettement sphériques et *sans crénelures*. Ils glissent ainsi facilement les uns sur les autres et sont admirablement distincts. L'endosmose du sérum dans le globule rouge change sa forme, mais lui laisse sa coloration rouge, ce qui permet, avec la différence de volume, de le distinguer très-aisément du globule blanc. Ces derniers ne subissent aucune modification notable ; ils restent sphériques, et conservent même, pendant une demi-heure, une partie de leurs mouvements amiboïdes.

Il faut ajouter que ce sérum est à peu près inaltérable, et qu'on peut se le procurer séance tenante, et aussi abondamment qu'on peut le souhaiter.

Enfin, sa faible densité laisse tomber rapidement les globules.

Il est important de faire une remarque : quelques globules blancs, par cela même qu'ils conservent une partie de leur vitalité, s'étalent dans la préparation et ne représentent plus qu'un bloc de protoplasma. Il suffit d'ordinaire d'attendre quelques instants pour que cette masse protoplasmatique reprenne l'apparence sphéroïdale.

En résumé, ce sérum, d'une composition si simple, paraît réunir les meilleures conditions qu'exige la numération des globules du sang.

3. En appliquant ce procédé de numération, et en faisant usage de ce sérum, M. Grancher a recherché quel était le chiffre physiologique des globules blancs du sang, et aussi les modifications apportées dans ces chiffres par les heures de la journée, le repas, etc.

L'expérience a porté sur huit adultes hommes, de 20 à 30 ans. Aucune des conditions ordinaires de la vie n'a été modifiée, non plus que la quantité ou la qualité des aliments. Car il ne s'agissait point de déterminer si tel ou tel aliment changeait le nombre des globules blancs, mais bien si le nombre variait dans le cours de la journée, selon telle ou telle circonstance physiologique, et non point artificiellement créée.

La qualité des aliments et leur quantité approximative ont, du reste, été enregistrées.

Chacun des sujets en expérienee a été soumis de quatre à huit numérations par jour à diverses heures de la journée, avant et après le repas; deux heures, trois heures, cinq heures après le repas ; le matin, au réveil ; le soir, avant le coucher.

Sans entrer plus longuement dans le détail des expériences et sans publier ici les tracés obtenus, voilà quels sont les conclusions qui se dégagent de ce travail.

1° Le nombre physiologique des globules rouges chez des adultes bien portants varie de 5 à 6 millions par millimètre cube.

2° Le nombre physiologique des globules blancs est beaucoup plus variable : il oscille de 3,000 à 9,000, par millimètre cube.

3° Le nombre des globules blancs paraît dépendre de l'*individu*, beaucoup plus que des conditions qui l'entourent : ainsi le repas n'a pas toujours, tant s'en faut, la même influence. Sur un seul sujet, le repas a paru amener une légère leucocytose. Sur tous les autres, il n'a pas changé le nombre de globules blancs ; souvent même ce nombre était abaissé au moment de la digestion. De sorte qu'il est permis de se demander s'il existe vraiment une leucocytose physiologique.

De même les diverses heures de la journée, l'état de la température, etc., n'apportent aucune modification régulière et constante dans le chiffre des globules blancs.

4. Le nombre des globules rouges et blancs varie peu dans le cours de la

journée pour le même individu. Leur rapport paraît être une valeur assez fixe et personnelle. (Les oscillations, dans ce rapport des deux chiffres, sont quelque fois assez étendues, mais elles se produisent autour d'un chiffre moyen de globules blancs qui sera : 9,000 pour M. P..., 3,000 pour M. G..., 5,000 pour M. F..., etc.)

5. Le nombre des globules blancs d'un individu ne paraît pas dépendre de son âge (dans les limites indiquées de 20 à 32 ans), ni du nombre de ses globules rouges.

Exemple :

M. Patrigeon a 5,500,000 globules rouges et 3,000 globules blancs ; tandis que M. Plessard a 5,500,000 globules rouges et 9,000 globules blancs.

De même pour l'âge :

M. Grancher, 32 ans, a 5,000,000 globules rouges et 3,000 globules blancs, M. Dolliden, 20 ans, a le même nombre de globules rouges et blancs.

6. Si l'on voulait établir un rapport moyen des globules rouges et blancs (rapport physiologique), il faudrait prendre un chiffre très-faible, 1/1200, 1/1500.

Il peut varier de 1/900 à 1/2200, plus peut-être.

7. Le tempérament joue-t-il un rôle quelconque dans ces variations énormes du chiffre de globules blancs ? C'est possible, mais non point certain, et l'on n'est point autorisé jusqu'ici à tirer de pareilles conclusions.

— M. Doubrowo (de Saint-Pétersbourg) commuuique la note suivante :

Sur quelques changements histologiques du testicule après la ligature des vaisseaux du cordon.

Malgré la fréquence des opérations de ligature des vaisseaux du cordon chez l'homme, comme remède contre le varicocèle, les changements histologiques de l'organe, dans ces conditions, n'ont pas été jusqu'ici, autant que je sache, l'objet de recherches particulières. Les changements microscopiques qui s'opèrent dans le tissu du testicule, après l'opération, ont même donné lieu à des contradictions.

Les expériences que j'ai faites sur des cochons d'Inde ont eu pour but d'éclaircir cette question. Ces expériences ont été poursuivies jusqu'à la fin de la quatrième semaine après l'opération, et les résultats que j'ai obtenus au bout de ce temps ont été si constants et si démonstratifs, que je me crois en droit de les communiquer brièvement à la Société, laissant de côté pour le moment la description détaillée de mes recherches.

L'organe étudié, à la fin de la quatrième semaine, après l'opération, présentait un volume trois fois moindre de celui qu'il avait à l'état normal; en outre, il était plus dur et d'une couleur blanc-bleuâtre. Sur les coupes, on pouvait très-bien distinguer, à l'œil nu, deux zones : l'une, périphérique, luisante et rosée: l'autre centrale, mate, jaunâtre, légèrement teintée de bleu. Les tubes séminifères ne pouvaient être vus à l'œil nu ; les canaux de l'épididyme, au contraire, se voyaient distinctement. Sur les coupes microscopiques faites perpendiculairement au grand axe, et dans toute l'épaisseur de l'organe et colorées à la purpurine, on pouvait voir, à l'aide d'un faible grossissement, ce qui suit :

La zone centrale seule contient les tubes séminifères; leur nombre est extrêmement diminué. Ceux des tubes qui sont situés au centre de l'organe ne sont presque pas colorés à la purpurine et ont une couleur jaunâtre ; au contraire, ceux qui se rapprochent de plus en plus de la périphérie sont de plus en plus fortement colorés. La coloration rouge apparaît d'abord au centre du tube et sur sa périphérie en forme de points et de fines lignes ; puis elle s'étend et occupe la totalité du tube. Les espaces intercanaliculaires, dilatés surtout au centre de l'organe, sont aussi colorés en rouge.

La zone périphérique ne contient pas de tubes ; elle est constituée de deux parties distinctes : l'une, qui est la tunique albuginée épaissie, onduleuse, contenant de nombreux noyaux colorés et immédiatement au-dessous de laquelle sont situés des vaissaaux assez volumineux oblitérés ; l'autre, assez large, est occupée par des élémenls granuleux, jaunâtres , réfringents, d'une forme irrégulière et entre lesquels se trouvent aussi de nombreux noyaux colorés, des fibres et des vaisseaux très-fins.

Tous ces phénomènes peuvent être parfaitement démontrés et expliqués, en examinant la même préparation à l'aide d'un grossissement plus fort,

Les tubes centraux ont conservé leur tunique propre et leur endothelium externe, dont les noyaux colorés se voient très-clairement et ne montrent pas de multiplication. Le contenu de ces tubes, l'épithélium, présente une masse presque homogène, finement granulée; les limites de chaque cellule et son noyau n'existent plus. Dans la cavité des tubes se rencontrent quelquefois des fragments de spermatozoïdes. Les espaces intercanaliculaires sont remplis d'éléments qui sont constitués par un noyau fortement coloré, par un protoplasma presque incolore; ils sont identiques aux globules blancs du sang ou aux globules lymphatiques. Outre cela, ces espaces contiennent encore des fibres fines de tissu conjonctif et des vaisseaux ayant des parois très-minces. Sur ceux des tubes colorés qui sont près du centre, ou voit aussi pres-

que toujours leur tunique propre et les noyaux de l'endothélium non multipliés.

Leur contenu est une masse homogène, jaunâtre, granulée et très-réfringente, qui est creusée, dans différentes directions, par des séries d'éléments ayant un noyau bien coloré et étant identiques à ceux qui se trouvent, comme nous l'avons vu, dans les espaces intercanaliculaires. Ces éléments sont surtout agglomérés dans l'intérieur du tube. On pourrait dire que, ces éléments, les globules blancs du sang, ont pénétré du dehors dans l'intérieur du tube, en passant à travers la tunique de ce tube et la masse qui le remplit. A l'aide d'un grossissement très-fort (10 syst. de Hartnach), j'ai pu voir même, sur quelques préparations, ces éléments en voie de pénétration à travers la tunique. Les tubes colorés situés près de la périphérie sont presque entièrement remplis par ces éléments et par des restes d'épithélium dégénéré ; presque toujours, ils n'ont pas de tunique propre. En dehors de ces tubes se trouvent des éléments jaunes, granuleux, qui, d'après leur aspect et leur disposition par groupes, doivent être considérés comme les restes de l'épithélium des tubes entièrement détruits. Les cellules situées entre ces éléments montrent, pour la plupart, un développement plus complet et deviennent fusiformes.

En étudiant l'épididyme, nous voyons que tous ces canaux sont devenus plus étroits, et, pour la plupart, presque vides ; que les limites entre les cellules épithéliales de ces canaux sont moins distinctes qu'à l'état normal et que leurs noyaux se voient aussi moins nettement ; çà et là, on voit les restes des cils vibratiles. Les espaces intercanaliculaires ne subissent aucun changement. Dans les tubes périphériques plus fins, et, par conséquent, situés plus près des tubes séminifères, on voit constamment des corps cylindriques particuliers, ressemblant, d'après leur aspect, aux cylindres colloïdes qui se trouvent dans l'urine, dans quelques maladies des reins ; comme ces derniers, ils constituent des petites granulations et des vacuoles. D'après leur situation dans les tubes et leur volume, qui est presque le même pour tous, on peut supposer qu'ils sont apportés du testicule et sont le produit d'une sécrétion altérée.

Ainsi, en m'appuyant sur tout ce qui précède, je puis tirer de mes recherches les conclusions suivantes :

1° La ligature des vaisseaux du cordon amène après elle l'atrophie du testicule, atrophie qui commence à la périphérie et s'avance peu à peu vers le centre.

2° Dans les tubes séminifères dégénérés il se produit une pénétration des globules blancs du sang, qui détruisent peu à peu la tunique pro-

pre, et oblitèrent la cavité des canaux ; à leur place, un tissu conjonctif jeune commence à se développer.

3° Le processus dégénératif des tubes séminifères est probablement accompagné d'une sécrétion altérée dont les produits se trouvent dans les canaux de l'épididyme sous forme de cylindres colloïdes.

4° Les changements de l'épididyme sont consécutifs et présentent un commencement d'atrophie due à l'absence des fonctions physiologiques de l'organe.

— M. le docteur Cadier communique la note suivante :

Dosage de l'acide sulfurique des sulfates solubles au moyen des liqueurs titrées.

Principe de la méthode. — Cette méthode consiste à précipiter l'acide sulfurique par l'acétate de baryte et à doser l'excès de baryte ajouté avec le chromate neutre de potasse, en se servant du nitrate d'argent comme liqueur témoin pour marquer l'apparition d'un excès de chromate de potasse. La solution à essayer doit être neutre ou ramenée à cet état.

Réactifs et instruments nécessaires :

1° Solution titrée d'acétate de baryte ;

2° Solution titrée de chromate de potasse ;

3° Solution de nitrate d'argent ;

4° Burette, pipette, verre, agitateur et papier à filtrer.

Mode opératoire. — 1° Verser une quantité mesurée de la solution à analyser dans un verre à expérience ;

2° Y ajouter, avec une pipette graduée, une quantité de solution titrée d'acétate de baryte plus que suffisante pour précipiter tout l'acide sulfurique ;

3° Remplir la burette avec la solution de chromate de potasse et la faire couler en agitant dans le verre à expérience jusqu'à ce qu'une goutte prise avec l'agitateur et déposée sur du papier à filtrer donne par sa partie périphérique la réaction du chromate d'argent en présence d'une goutte de solution de nitrate d'argent. Il faut avoir soin d'éviter de faire agir le nitrate d'argent sur la partie centrale de la goutte déposée, cette partie centrale seule contenant du chromate de baryte, mais de produire le contact dans la partie périphérique qui s'est établie par imbibition et ne contient par conséquent que des sels solubles. Le plus petit excès de chromate de potasse dans le mélange donne alors lieu à la réaction du chromate d'argent.

Un calcul très-simple, d'après les quantités employées et le titre des solutions titrées, permet d'avoir le poids de l'acide sulfurique contenu dans la solution à analyser.

— M. Gellé montre une série de planches sur l'oreille interne des fœtus et les nouveau-nés.

M. Parrot demande à quels accidents morbides les nouveau-nés ont succombé. Etaient-ils morts-nés, avaient-ils souffert longtemps dans l'utérus avant de mourir ?

M. Gellé répond qu'il n'a pas grand détail sur les maladies de ces nouveaux-nés.

M. Parrot rappelle à ce sujet une particularité très-curieuse signalée par MM. Renaut et Barety. Les nouveau-nés, pour peu qu'ils aient souffert du tube digestif, présentent une inflammation de l'oreille moyenne ; on y trouve de la matière muqueuse, muco-purulente, et, cela très-rapidement : il ne faut pas plus de cinq à six jours de maladies. Pourquoi cette partie de l'individu devient-elle plutôt malade ? Les faits de M. Gellé sont à ce point de vue pleins d'intérêt.

M. Gellé a-t-il pris pour un fait normal ces altérations pathologiques ?

M. Gellé répond que l'argumentation de M. Parrot porte sur des enfants de plusieurs jours. Le petit travail qu'il présente à la Société n'a trait qu'à l'oreille fœtale. L'oreille fœtale est une oreille particulière qui peut fournir un signe médico-légal important. L'enfant a-t-il respiré, l'oreille présente d'autres caractères. Le catarrhe de l'oreille interne dont parle M. Parrot ne se présente que le quatrième ou cinquième jour.

— M. Drouin, interne des hôpitaux, présente le travail suivant :

Note pour démontrer qu'il n'y a pas de rapport direct entre l'état d'accommodation de l'œil et le diamètre de la pupille.

Lorsque nous regardons un objet éloigné, nos pupilles sont dilatées ou moyennement contractées ; lorsque la vue se porte sur un objet très-rapproché, les pupilles se rétrécissent davantage, pour se dilater de nouveau, à mesure que notre œil s'accommodera pour des objets plus écartés.

Si l'on s'en tenait à la simple constatation du fait, on pourrait en tirer cette conclusion : qu'il existe un rapport constant entre le degré de la constriction pupillaire, et l'énergie de l'effort accommodatif de l'œil pour les différentes distances. Cette conclusion serait erronée. Il est bien vrai que ces deux phénomènes sont toujours associés, dans les conditions ordinaires de la vision ; c'est même cette coïncidence qui a porté Cremer à supposer que la contraction de l'iris était l'agent de la déformation du cristallin pendant l'accommodation aux différentes distances.

Analysons les divers changements qui surviennent, lorsque d'un objet éloigné, nous reportons nos yeux sur des objets très rapprochés :

1° Les axes visuels, parallèles quand nous regardons un objet situé à l'infini, deviennent de plus en plus convergents à mesure que nous considérons des objets de plus en plus rapprochés. L'augmentation de convergence des axes visuels détermine peut-être, à elle seule, un resserrement de la pupille comme le montrent les expériences de H. Weber (1) et de Donders (2).

2° Divers objets étant uniformément éclairés par une source de lumière, l'intensité lumineuse de chacun d'eux variera avec la distance à laquelle on l'observera ; c'est-à-dire que si nous désignons par 1 la quantité de lumière qu'un objet réfléchit sur un 1 centimètre carré, par exemple, à 1 mètre de distance, 1/4 représentera la quantité de lumière qu'il enverra sur la même surface à 2 mètres de distance. Dans le cas d'objets éclairés par la lumière diffuse du jour, nous voyons donc que l'intensité des images rétiniennes variera dans de très-fortes proportions, suivant que nous examinerons un objet éloigné ou très-rapproché. Or, nous savons que la pupille est très-sensible aux modifications de l'éclairage, et que, lorsque l'intensité de la lumière augmente, la pupille se rétrécit.

3° Quand nous fixons un objet placé à grande distance, l'angle sous lequel il est vu est très-petit, par conséquent l'image qui se peint sous la rétine a une faible étendue. Quand cet objet se rapproche, l'angle visuel est plus grand et l'image rétinienne beaucoup plus étendue ; un plus grand nombre d'éléments rétiniens étant impressionnés, la pupille se rétrécira.

Nous voyons donc que, pour être en droit d'attribuer à l'influence de l'accommodation, le rétrécissement qui survient dans la pupille, il faut que les expériences satisfassent à trois conditions principales :

1° Que l'orientation des axes soit constante.

2° Que l'objet soit vu sous un angle visuel constant, quelle que soit la distance à laquelle on le considère, afin que la grandeur de l'image rétinienne soit toujours la même.

3° Que l'éclairage de cet objet soit tel que, vu à des distances différentes, l'intensité lumineuse des rayons qui arrivent à l'œil soit toujours la même au moment où ils pénètrent dans cet organe.

Ces conditions sont bien indiquées par Longet (3) : « Si nous imagi-

---

(1) E.-H. Weber. *Dissertatio summam doctrinæ de motu iridis continens.* 1821, page 12.

(2) Donders. *Accommodation and refraction of the eye.* Edit. anglaise de New Sydenham Society. London, 1864. page 574.

(3) Longet. *Traité de physiologie,* 3e édit. 1873, t. II, page 785.

nons des objets de dimensions relatives telles qu'à des éloignements différents leur image sur la rétine sous-tende le même angle optique ; si, de plus, nous supposons qu'ils soient éclairés de telle sorte qu'à ces distances leurs images aient sensiblement la même intensité lumineuse, nous constaterons que la pupille se dilatera si les yeux se dirigent sur l'objet éloigné, et qu'elle se rétrécira lors de leur ajustement à petite distance. »

Longet s'est trop hâté de conclure que dans de semblables conditions on observerait des modifications dans le diamètre de la pupille, car les nombreuses mensurations que j'ai faites me permettent d'affirmer que, dans ces conditions, la pupille reste invariable.

Voici comment j'ai disposé mes expériences : J'ai choisi un vaste couloir que j'ai transformé en chambre noire, en fermant toutes les ouvertures avec des tentures noires. J'aurais pu me servir de la lumière artificielle pour éclairer différents disques de cartons blancs que les sujets en expérience auraient fixés ; mais j'ai préféré prendre la lumière diffuse du jour, qu'on peut regarder comme constante, au moins pendant les quelques minutes nécessaires pour mesurer la pupille de chaque sujet aux diverses distances, surtout si le jour est bien pur et qu'on expérimente entre midi et deux ou trois heures de l'après-midi. Pour cela, j'ai collé sur une fenêtre qui se trouve à l'extrémité de ce couloir une feuille de papier noir, dans laquelle j'ai découpé des orifices circulaires qui laissent pénétrer la lumière diffuse ; car cette fenêtre est protégée du soleil par des constructions voisines ; en face d'elle se trouve un mur qui regarde le nord.

La première condition, celle relative à l'orientation des axes optiques sera remplie, si, fermant un des yeux, le sujet accommode constamment pour le centre du cercle, en se tenant dans la direction de la perpendiculaire à ce point. Il est vrai que, pour les distances rapprochées, l'œil fermé s'orientera néanmoins, de telle sorte que son axe visuel coupe l'axe optique de l'autre au point de fixation ; si cette convergence doit déterminer un certain degré de rétrécissement pupillaire, la pupille de l'autre œil, de celui qui fixe, subira la *contraction consensuelle* (Donders). Je me suis assuré, par des expériences, que cette influence est négligeable ; des recherches récentes me portent à croire que l'influence de l'orientation des axes optiques sur l'état de la pupille est bien minime, si même elle n'est absolument nulle.

Pour remplir la seconde condition, celle de projeter sur la rétine des images de même dimension, il me suffira de calculer quel diamètre je dois donner à mes orifices circulaires pour qu'ils soient vus constamment sous un angle de 5°, par exemple, aux diverses distances où sera placé le sujet dont je mesure la pupille. J'ai trouvé que les diamètres

à donner à mes cercles, pour être vus sous l'angle de 5°, étaient les suivants :

A 0m 50 de distance		....	43,6 millimètres.	
1	—	....	87,2	—
1 50	—	....	130,9	—
2	—	....	174.5	—
2 50	—	....	218,1	—
3	—	....	261,8	—
3 50	—	....	305,4	—
4	—	....	349	—
4 50	—	....	392,6	—
5	—	....	436,3	—

J'ai donc découpé, dans le papier noir qui obture la fenêtre, une série de diaphragmes circulaires ayant ces diamètres : ils se superposent tous concentriquement et se recouvrent largement par leurs bords extérieurs, de manière à ne laisser filtrer entre eux aucune lumière.

L'image rétinienne qui se forme quand on regarde chacun de ces diaphragmes est circulaire, et elle a toujours la même valeur, car son diamètre est l'arc de 5° d'une circonférence dont le rayon égale la distance qui sépare la rétine du centre de refraction de l'œil du sujet qui regarde ces cercles lumineux, soit 15mm2774 pour l'œil schematique de Listing.

Reste encore à satisfaire à la troisième condition du problème, la plus importante, celle de donner à ces cercles des intensités lumineuses relatives telles qu'ils formeront sur la rétine le même éclairage aux diverses distances où l'œil doit être placé. J'ai dû me livrer, à cet effet, à des recherches de photométrie. L'appareil dont je me suis servi est une simple modification du photomètre de Klein (1). Au lieu de prendre une lanterne, dans l'intérieur de laquelle on peut déplacer une bougie de manière à l'écarter ou à la rapprocher de l'écran formé de lames de verre recouvertes de papier, j'ai pris un écran circulaire, comme on les emploie dans les cabinets d'ophthalmologie, et, devant la fenètre de cet écran, j'ai placé une plaque de verre, préparée comme le conseille Klein. Cet écran étant placé sur une lampe, je règle l'éclairage de celle-ci jusqu'à ce que le petit carré de l'écran disparaisse devant l'éclairage d'une bougie type placée à 1 mètre. (Voyez thèse de Klein.)

J'ai déterminé avec le photomètre quel était le pouvoir éclairant du

---

(1) Klein. *De l'influence de l'éclairage sur l'acuité visuelle.* Thèses de Paris, 1873, p. 42.

faisceau qui traverse le diaphragme n° 1, en se plaçant à la distance de 50 centimètres de ce diaphragme ; j'ai de même mesuré, à la distance de 1 mètre, l'intensité lumineuse du faisceau qui traverse le diaphragme 2, et ainsi de suite : or, j'ai trouvé que les intensités lumineuses des rayons qui traversent les divers diaphragmes, sont égales entre elles quand on se place à la distance où ils sont vus dans l'angle de 5°, précisément aux distances par lesquelles ils ont été construits.

J'aurais dû prévoir ce résultat, si j'avais cherché à déterminer par le calcul les intensités lumineuses ; en effet, les diamètres de mes diaphragmes sont entre eux comme :

$$1, 2, 3, 4, 5 \ldots\ldots 10.$$

Et, puisque les surfaces des cercles sont entre elles comme les carrés des diamètres,

$$1, 2^2, 3^2, 4^2, 5^2 \ldots\ldots 10^2$$

représente le rapport des diverses surfaces éclairantes. (On peut considérer, dans ce cas, chaque centimètre carré comme une unité lumineuse, puisque c'est la lumière diffuse du jour qui ne varie pas sensiblement d'un moment à l'autre : le pouvoir éclairant de chaque diaphragme sera d'autant plus grand que sa surface sera plus étendue, qu'il contiendra plus d'unités éclairantes.)

Or, la lumière diffuse suit la loi du carré des distances, fait indiqué par Klein, avec des réserves, toutefois, mais que des recherches faites à ce point de vue m'ont fait reconnaître comme parfaitement exact. Par conséquent, l'intensité de chaque cercle lumineux s'affaiblira proportionnellemeut au carré des distances. Les distances auxquelles je dois placer l'œil du sujet étant entre elles comme

$$1, 2, 3, 4, 5 \ldots\ldots 10,$$

l'intensité lumineuse i de chaque centimètre carré s'affaiblira dans la proportion

$$\frac{i}{1d} \quad \frac{i}{2^2d} \quad \frac{i}{3^2d} \quad \frac{i}{4^2d} \quad \frac{i}{5^2d} \quad \ldots \quad \frac{i}{10^2d}$$

Mais nous n'avons pas seulement une unité lumineuse, mais autant que chaque surface renfermera de centimètres carrés ; par conséquent le pouvoir éclairant I des divers diaphragmes devient, aux distances correspondantes à chacun :

$$I = \frac{1i}{1d} = \frac{4i}{4d} = \frac{9i}{9d} = \frac{16i}{16d} = \frac{25i}{25d} = \frac{100i}{100d}$$

C'est-à-dire que l'intensité lumineuse reste constante dans les conditions de cette expérience.

Pour mesurer les pupilles, je me suis servi d'une échelle des pu-

pupilles, placée sur la paupière inférieure du sujet que j'examine; avec de l'habitude, on arrive à mesurer, par comparaison, le diamètre de cet orifice avec promptitude et une précision suffisante.

Les résultats de mes mensurations sont comprises dans le tableau suivant :

Diamètre des diaphragmes......	43.6	87.2	130.9	174.5	218.1	261.8	305.4	349	436.3
Distances corresp.	50 c.	1m	1m 50	2m	2m 50	3m	3m 50	4m	5m
Drouin O.D.......	5	4.75	4.75	4 75	4.75	4.75	4.74	4.75	4.75
Drouin O.G.......	4	3 75	4	4	4	4	4	4	4
Regnier O.D......	3.75	3.75	3.75	3.75	3.75	3.75	3.75	3.75	4
Regnier O.G......	3 50	3.75	3.75	3.75	3.75	3.75	3.75	4	4
Sabourin O D......	3.75	3.75	3.75	3.75	3.75	3.75	3.75	3.75	3.75
Brun O.D et O.G..	4	4	4	4	4	4	4	4	4
Chambard O.D....	4	4	4	4	4	4	3.75	3 75	3.75
Chambard O.G....	4	4	4	4	4	4	4	4	4
Mlle Caron O.D....	5.50	5	5	5	5	5	5	5	5
Mlle Caron O.G ...	5	5	5	5	5	5	5	5	5
Mlle Lévêque O.D OG	4.50	4.50	4.50	4.50	4.80	4.50	4.50	4 50	4.50
Moyennes.	4.20	4.21	4.23	4.23	4.53	4.23	4.23	4.23	4.25

Ce tableau montre que, lorsqu'on a soin d'éliminer les variations d'éclairage et de projeter sur la rétine des images de même dimension, il ne se produit pas de modifications pupillaires, quoique l'état d'accommodation de l'œil varie.

Cette expérience est la contre-partie d'observations déjà anciennes, entre autres le cas d'iridémie totale de Græfe, qui prouvaient que l'état de l'iris n'influait en rien sur le pouvoir d'accommodation de l'œil.

Je crois donc qu'il n'y a aucune relation directe entre l'état de la pupille et l'effort d'accommodation, et que, si ces phénomènes se produisent simultanément, ils le doivent à ce que l'accommodation pour les diverses distances crée, dans les intensités lumineuses relatives des objets considérés, des différences qui agissent sur la pupille et sont cause de sa dilatation et de son resserrement.

M. Poncet demande si l'auteur a tenu compte de la portée de la vision des sujets en expérience.

M. Drouin répond qu'il a tenu compte de l'état de la vision, et qu'il a étudié à ce point de vue des amétropes et des myopes.

M. Poncet rappelle un fait pratique, qui va à l'encontre de la théorie soutenue par M. Drouin : Quand on examine un malade à l'ophthalmoscope, on peut lui faire dilater sa pupille en le faisant regarder au loin ; on la fait rétrécir en lui disant de regarder de près.

— M. le docteur Frantz Glénard (de Lyon) fait la communication suivante :

Sur un larynx artificiel permettant de démontrer expérimentalement sur l'homme l'indépendance qui existe entre la voix et la parole.

Les travaux de Mueller, Harless, Merkel, Fournié, etc., relatifs à l'appareil de la phonation chez l'homme, ont démontré que la glotte, c'est-à-dire l'ouverture circonscrite par le bord libre des rubans vocaux inférieurs, est le siége véritable de la voix humaine; que cet organe est en tout point comparable à un instrument à anches membraneuses, avec cette immense supériorité toutefois qu'il a comme annexe un appareil musculaire capable, en agissant sur la tension, la longueur, la consistance et l'épaisseur des anches, de modifier la hauteur, l'intensité du son produit. L'appareil de soufflerie est constitué par le poumon avec les bronches et la trachée comme porte-vent.

Ces conditions se retrouvent aussi bien chez la plupart des mammifères que chez l'homme; mais où la scission s'opère, c'est dans l'utilisation de ce son produit : car, bien que le tuyau vocal, ou ensemble des organes que traverse la voix au dehors du larynx, existe aussi chez les mammifères, seul l'homme, ce qui se peut expliquer par l'intervention d'un acte intellectuel, est capable, par les modifications imprimées à ce tuyau vocal, d'articuler, de parler, c'est-à-dire, de donner aux bruits ou sons produits par l'air expiré une physionomie particulière, convenue à l'avance et variable à l'infini, qui lui permettra de représenter ses idées, de les énoncer sous une forme concrète, de les extériorer.

Or, le langage articulé ne résulte nullement de modifications imprimées, soit à la hauteur, soit à l'intensité de sons ou de bruits, mais bien des variations de timbre auxquelles on soumet l'air expiré, ou des obstacles plus ou moins bruyants qu'il doit franchir à son passage. En un mot, c'est au tuyau vocal qu'incombe le rôle d'utiliser, de faire parler l'air expiré.

Les modifications qui portent sur le *timbre* de la voix sont dues à la forme et aux dimensions variées que présente la cavité buccale lorsqu'on se dispose à prononcer telle ou telle *voyelle;* c'est-à-dire que, dans ce cas, le tuyau vocal agit comme un simple résonnateur, en renforçant tels ou tels harmoniques correspondant à la voyelle que l'on veut émettre.

C'est encore au tuyau vocal qu'appartient exclusivement l'articulation des *consonnes :* la langue, les lèvres exécutent pour cela divers



mouvements plus ou moins brusques, dont le résultat est d'accidenter le son-voyelle qui fait vibrer la masse d'air renfermée dans la cavité buccale.

De ces rapides considérations, il ressort que l'appareil du langage articulé résiderait uniquement dans la cavité buccale, qu'il serait absolument indépendant de l'intensité, de la hauteur, de la nature même du son ou des bruits produits par le larynx : la preuve en est d'ailleurs qu'on peut parler avec la même netteté, soit à voix haute, soit à voix basse, comme dans le chuchotement, soit sur un ton grave, soit sur un ton aigu, soit sur une succession de tons, comme dans le chant.

Ceci revient à dire qu'il suffirait de faire circuler un courant d'air sonore ou non dans la cavité buccale, ou même simplement de faire vibrer la masse d'air contenue dans la bouche, pour que l'appareil du langage articulé, adapté à cette source artificielle d'oscillations, pût réaliser les conditions de timbre et de bruit qui caractérisent les diverses voyelles ou consonnes, en d'autres termes, pour qu'on puisse parler malgré l'occlusion de la glotte.

Expérimentalement, on sait déjà qu'en faisant vibrer, à l'aide d'une planchette appliquée contre les dents, la cavité buccale présentant la configuration particulière aux diverses voyelles, on entend très-distinctement ces voyelles, et cela sans qu'il y ait eu la moindre participation de l'air expiré ou du larynx.

Mais on peut faire plus, et le petit appareil que j'ai l'honneur de vous soumettre me paraît démontrer pleinement que la théorie du langage articulé, telle que je l'ai résumée d'après la plupart des physiologistes, est absolument vraie.

Voici en quoi consiste cet appareil : une *vessie de caoutchouc* destinée à remplir le rôle du réservoir d'air du poumon ; aux deux pôles de cette vessie sont adhérents deux tubes de gutta-percha plongeant dans sa cavité : l'un est le *tube porte-vent*, communiquant du côté libre avec une soufflerie, muni à l'extrémité adhérente d'une petite soupape destinée à favoriser l'accumulation de l'air dans la vessie ; l'autre est le *tube vocal*, muni à son extrémité adhérente d'une anche membraneuse que fera vibrer l'air chassé du réservoir, présentant à son extrémité libre une disposition telle qu'il puisse s'ouvrir au fond de la cavité buccale, au devant du voile du palais, en contournant l'arcade dentaire dans la gouttière dento-labiale supérieure, et pénétrant dans la bouche à travers l'orifice laissé vacant par l'absence d'une molaire, par exemple.

Ce tuyau vocal doit avoir un certain calibre, afin que les ondes sonores produites par les vibrations de l'anche membraneuse puis-

sent se transmettre à son extrémité libre malgré les courbures; il doit de plus s'ouvrir au fond de la cavité buccale, afin de ne pas gêner les mouvements de la langue, qui, en outre, l'obstruerait à chaque instant si l'on n'avait soin de diriger en arrière et un peu en haut, contre le voile du palais, l'orifice de son pavillon légèrement aplati et à grand axe transversal. Enfin, il doit permettre le rapprochement des dents nécessaire à l'articulation de certaines consonnes.

Si maintenant l'on fait fonctionner l'appareil tel que je viens de le décrire, placé convenablement dans la bouche, en ayant soin maintenir la glotte absolument fermée, et l'on peut se convaincre de cette occlusion en auscultant soit la poitrine, soit le larynx de l'expérimentateur, on verra que le son produit par ce larynx artificiel peut être transformé en voyelles et consonnes, et pour cela il n'est besoin que de *mussiter*, c'est-à-dire de donner à la cavité buccale et aux organes du langage articulé la forme qu'ils affectent d'ordinaire pour faire parler le son laryngé.

L'analogie peut être rendue frappante si l'on a eu soin de disposer l'anche membraneuse de telle sorte qu'elle produise un son peu différent de la voix humaine; si à cette anche on adaptait un petit mécanisme permettant de modifier à volonté la hauteur, l'intensité du son produit, l'identité serait complète; à l'aide d'un clavier ou d'un registre, le chant même deviendrait possible. Pour la parole à voix basse, il suffirait de supprimer l'anche membraneuse et de faire arriver dans la bouche un simple courant d'air. Mais tout cela est du domaine du mécanicien.

J'ai pu dans cette expérience faire entendre d'une façon très-distincte toutes les voyelles, toutes les consonnes, j'ai pu facilement parler. Mais je dois pourtant établir une réserve pour la lettre R et pour les diphthongues nasales.

En effet, la lettre R est la seule qui exige pour être prononcée un véritable courant d'air *dynamique*, puisqu'elle résulte de la vibration, soit du voile du palais ou de la luette, soit de la pointe de la langue, soit des lèvres, suivant les cas; or, l'air s'échappe de mon tuyau, plusieurs fois brisé, arrêté en partie par l'anche membraneuse et devient impuissant à mouvoir des corps solides. Pour permettre à l'appareil de prononcer la lettre R, il faudrait lui annexer un petit tube qui remplirait le rôle de la glotte inter-aryténoïdienne.

Il y a donc à établir entre la consonne R et les consonnes sifflantes, explosives, etc., cette grande distinction que ces dernières sont dues aux variations brusques imprimées par les mouvements de la langue ou des lèvres à l'air emmagasiné dans la bouche; que

d'ailleurs, si elles sont efficacement renforcées par l'air expiré, elles peuvent du moins se passer de lui, comme le prouve mon appareil, tandis que pour la lettre R le courant d'air dyamique est indispensable.

Cette consonne est donc la seule qui mérite de conserver le nom de gutturale. On peut lui adjoindre le CH des Allemands, qui possède tant d'analogie avec elle.

Quant aux diphthongues nasales ON, IN, UN, leur absence s'explique facilement par ce fait que mon tube vocal, émergeant en avant du voile du palais, ne peut déterminer d'ondes sonores dans les fosses nasales.

La démonstration que je viens de vous présenter aurait été bien plus frappante si j'avais eu à ma disposition un trachéotomisé; mais je me suis placé dans des conditions identiques en fermant ma glotte, et vous êtes convaincus, j'espère, que pendant mon expérimentation, cette occlusion a été assez complète pour ne pas tolérer la moindre bulle d'air venant du poumon.

Enfin, pour conclure, on peut admettre ce qui suit :

1° Il est facile de démontrer expérimentalement que, pour la production de la parole, l'appareil chargé de l'articulation des sons est complétement indépendant de l'appareil de la voix;

2° Etant donné un bruit ou un son quelconque faisant vibrer l'air de la cavité buccale, on peut le transformer en langage articulé ;

Et comme couséquences :

On peut restituer la voix au langage aphone ;

On peut rendre le langage articulé, voix et parole, à un trachéotomisé (il serait très-simple, dans ce cas, de substituer l'air ou une partie de l'air expiré par la canule, à la soufflerie de mon appareil);

3° C'est à l'adaptation du tuyau vocal et non à celle du larynx que la doctrine de l'Evolution devrait attribuer l'aptitude au langage articulé.

Séance du 17 juin 1876.

M. Malassez annonce que M. Glénard a pu faire parler un malade trachéotomisé avec l'appareil qu'il a présenté à la dernière séance.

— M. Bochefontaine communique à la Société le travail suivant :

Mouvements réflexes des muscles de la face produits par l'excitation mécanique de la dure-mère cranienne.

La communication que j'ai l'honneur de faire à la Société concerne

des faits de mouvements réflexes de la face produits par l'excitation mécanique de la dure-mère cérébrale.

On sait que la dure-mère crânienne est sensible dans certains points de son étendue. Mais il me semble qu'on n'a pas nettement indiqué ces points. Quant aux phénomènes produits par l'excitation des endroits sensibles, ils ne sont pas mieux précisés.

Pour ne parler que de la partie antérieure de la dure-mère crânienne, les traités classiques d'anatomie indiquent des filets nerveux venus de la branche ophthalmique de Willis, et qui se distribueraient à la membrane en question, dans le voisinage du trou borgne seulement. Cette donnée anatomique conduirait à admettre que la région de la dure-mère, qui avoisine le trou borgne, est la seule qui soit douée de sensibilité. Or, la sensibilité de cette méninge est évidente dans une étendue beaucoup plus grande, du moins chez le chien.

Il existe des points sensibles dans la partie de la dure-mère qui correspond aux sinus frontaux et à la région du frontal qui s'étend en arrière d'eux, c'est-à-dire dans la moitié antérieure au moins qui recouvre la dure-mère des lobes cérébraux.

J'ai pu m'en convaincre souvent pendant ces derniers temps, au laboratoire de M. Vulpian, à la Faculté de Médecine, dans le cours de diverses expériences sur l'excitabilité de l'écorce grise du cerveau.

Des chiens incomplétement engourdis par l'hydrate de chloral, par l'éther ou par le curare, poussaient de légers cris de douleur et exécutaient des mouvements généraux plus ou moins énergiques, lorsque l'on introduisait l'extrémité des pinces sécantes entre la dure-mère et le crâne pour enlever ce dernier.

La dure-mère étant découverte par ablation du tiers antérieur de la calotte crânienne, quand on serrait cette méninge entre les mors des pinces à dissection, ou lorsqu'on la coupait avec le bistouri ou les ciseaux, et même quand on la frottait légèrement avec une éponge fine, on provoquait l'apparition des mêmes phénomènes.

On pourrait objecter que toutes ces excitations intéressent le cerveau en même temps que la dure-mère, et que les phénomènes auxquels elles ont donné lieu sont le résultat de la stimulatiou du cerveau ; mais la physiologie enseigne que la couche corticale du cerveau est inexcitable par les agents mécaniques.

Voici, du reste, les expériences sur lesquelles je désire appeler l'attention de la Société, et qui démontrent que l'irritation mécanique de la dure-mère cérébrale seule cause des mouvements dans certaines parties du corps et particulièrement dans la face.

Exp. I. — Chien éthérisé. Ouverture de la calotte crânienne, du côté

gauche, à sa partie antérieure. Chaque fois qu'on introduit une des branches de la pince sécante entre la dure-mère et le crâne, pour agrandir l'ouverture de ce dernier, l'animal pousse des gémissements, fait des mouvements généraux, mais peu énergiques. On interrompt l'opération et l'on fait respirer une nouvelle dose d'éther à l'animal. On continue ensuite l'agrandissement de l'ouverture du crâne. On observe des mouvements de la face du côté gauche quand on introduit la pince au-dessous du crâne. A trois ou quatre reprises, les mouvements de la face sont bien constatés dans les mêmes circonstances. L'animal ne fait pas d'autres mouvements.

On incise la dure-mère pour mettre à découvert la partie antérieure du cerveau. Pendant ce temps, quelques mouvements généraux et quelques gémissements.

On fait avec la lame d'un bistouri l'abrasion de la couche grise corticale du gyrus pour d'autres recherches. Pas de mouvements ni de manifestations de sensibilité.

On se rappelle alors les mouvements observés du côté de la face. Ces mouvements sont-ils bien le résultat de l'excitation de la dure-mère par le contact de la pince sécante?

On saisit le bord d'un lambeau antérieur de la dure-mère en arrière du sinus frontal avec des pinces à mors pointus, on comprime et l'on cesse aussitôt la compression. Les paupières se ferment du côté correspondant, c'est-à-dire à gauche. Une seconde excitation du même point est suivie du même résultat. Une troisième excitation ne produit aucun effet.

On pince un point voisin du même lambeau de la dure-mère, situé un peu en avant du premier. Occlusion des paupières gauches, sans mouvement des paupières du côté droit. Mouvement d'élévation de la partie antérieure de la lèvre supérieure gauche seule et mouvement du nez du côté gauche.

A deux reprises différentes on reproduit ces résultats. Les contractions des muscles de la lèvre et du nez ne sont pas aussi constantes que celles des muscles palpébraux.

L'animal commence à se réveiller.

On excite successivement, toujours en pinçant le bord externe de la dure-mère sectionnée, puis le bord postérieur. On constate des mouvements dans les épaules, dans les membres antérieurs et postérieurs. Quelquefois les membres du côté correspondant seuls font des mouvements; quelquefois les quatre membres s'agitent à la fois ou se meuvent comme si l'animal allait marcher.

Exp. II. — Chien curarisé et sur lequel on fait la respiration artifi-

cielle. Ablation de la partie antérieure de la calotte crânienne du côté gauche. Incision longitudinale de la dure-mère découverte à 7 ou 8 millimètres en dehors de la faux du cerveau. Deux incisions de la dure-mère, partant de l'extrémité antérieure de la première, et se dirigeant en avant, l'une en dehors, l'autre en dedans. Deux autres incisions de la même méninge, en arrière, symétriques à celles qui viennent d'être faites en avant.

On obtient ainsi quatre lambeaux de la dure-mère crânienne, restée entière, l'antérieur, le postérieur, l'interne et l'externe.

Abrasion avec le bistouri de la substance grise corticale du cerveau mise à nu, et le plus loin possible de la partie mise à nu.

Chaque lambeau est excité, comme dans l'expérience I, avec des pinces à mors pointus.

L'iritation du lambeau antérieur, dans trois ou quatre points, détermine l'occlusion des paupières du côté gauche, à quatre reprises successives. Les mouvements du nez ont lieu une fois seulement.

Une cinquième irritation reste sans résultat.

On pince le lambeau un peu plus en avant : clignement des paupières correspondantes. Même expérience et même résultat à trois ou quatre reprises.

Le pincement des bords du lambeau antérieur et du lambeau postérieur, dans différents endroits, cause des mouvements dans les peauciers des épaules, dans les membres correspondants seuls, et aussi plusieurs fois, dans les quatre membres ensemble.

Quand les quatre membres ont eu des mouvements, ceux-ci ont toujours été plus forts du côté correspondant que du côté opposé.

L'excitation de plusieurs points du lambeau interne par pincement ne donne aucun résultat.

Deux autres expériences du même genre, faites, l'une sur un animal chloralisé, l'autre sur un animal curarisé, ont permis de constater encore les mêmes phénomènes.

Ces expériences prouvent que la dure-mère crânienne est sensible aux excitants mécaniques, au moins dans sa moitié antérieure, que l'excitation mécanique des divers points de la partie antérieure de la dure-mère crânienne détermine des contractions de certains muscles de la face, comme l'orbiculaire des paupières ou le releveur de la lèvre supérieure, du côté correspondant ; elles démontrent, et c'est le point que je désire mettre en évidence, que les mêmes stimulations mécaniques d'autres points de cette méninge peuvent provoquer des mouvements des membres du côté correspondant seulement, ou des mouvements des quatre membres ensemble, ou des contractions des muscles des quatre membres et de diverses parties du corps en même temps.

Par quel procédé mécanique ces différents mouvements peuvent-ils avoir lieu ?

L'excitation qui résulte de la compression passagère de la dure-mère avec la pince, est sans doute transmise aux muscles de la face par la voie suivante. Cette excitation mécanique intéresse, dans la dure-mère, des fibres nerveuses centripètes du filet ethmoïdal du rameau nasal de la branche ophthalmique de Willis ; elle est portée par ces fibres à la protubérance ; arrivée là elle suit probablement la partie postérieure de la racine du trijumeau signalée par M. Vulpian, traverse la protubérance et descend dans la moelle allongée jusque vers la partie postérieure du plancher du quatrième ventricule, près des extrémités originelles du facial du même côté ; arrivée là elle met en activité les origines de ce nerf et se réfléchit par les fibres centrifuges jusqu'aux muscles palpébraux et labiaux dont elle provoque la contraction.

Quant aux mouvements qui se passent dans les membres tantôt d'un seul côté, tantôt des deux côtés ensemble, la question est complexe. Dans le cas, par exemple, où les muscles des quatre membres se contractent, quel est le rôle joué par la bulbe et la moelle dans la transmission de l'excitation. Cette excitation passe-t-elle par l'entre-croisement des pyramides, ou bien se généralise-t-elle dans la substance grise médullaire ? C'est ce que je ne saurais dire. Je me propose toutefois de poursuivre ces recherches et d'en communiquer les résultats à la Société.

M. Lépine rappelle qu'il a fait quelques expériences parallèles, relativement aux vaso-moteurs lorsqu'on excite les méninges. Ses expériences ne sont du reste qu'une répétition de celles de M. Brown-Séquard sur le même sujet.

M. Bochefontaine : Je ne me suis pas proposé de répéter les expériences de M. Brown-Séquard. J'ai assisté, en qualité d'aide, à beaucoup d'expériences faites par M. Brown-Séquard dans le laboratoire de M. Vulpian. M. Brown-Séquard cautérisait le cerveau, la dure-mère, la peau du crâne et observait consécutivement certains troubles vaso-moteurs dans les membres, et des paralysies. Ces derniers phénomènes, qui seraient dus à des actions d'arrêt, d'après M. Brown-Séquard, ont donné lieu à des discussions importantes devant la Société de Biologie.

Les faits de contraction des muscles de la face provoqués par le pincement de la dure-mère ne sont donc pas les mêmes que ceux qui ont été signalés par M. Brown-Séquard.

Quant aux phénomènes vaso-moteurs causés par l'excitation mécanique de la dure-mère, je les ai étudiés avec l'hémodynamomètre, dans a circulation générale. C'est ainsi que j'ai pu constater que la section

de la dure-mère crânienne avec des ciseaux détermine une augmentation de la tension de 6 ou 7 centimètres de mercure, comme la faradisation de la circonvolution cérébrale qui entoure le sillon crucial. Or, c'est là le résultat d'un effet général vaso-constricteur et non d'un effet vaso-dilatateur. Ce fait vient d'être publié dans les archives de physiologie et je le mentionne seulement pour répondre à l'observation de notre collègue.

— M. Blot entame avec M. de Sinéty une discussiou dans laquelle il arrive à poser des conclusions, qu'il extrait du reste de son mémoire, lu à l'Académie des sciences en 1856 : *De la glycosurie physiologique des femmes en couches*, etc.

1° Le sucre existe normalement dans l'urine de toutes les femmes en couches, de toutes les nourrices et d'un certain nombre de femmes enceintes.

La quantité de sucre dans les urines est en rapport direct avec la sécrétion lactée, quand la sécrétion est abondante la proportion de sucre est grande ; si elle est peu active, l'urine est peu sucrée. L'examen des urines peut servir jusqu'à un certain point à juger de la valeur d'une nourrice.

M. de Sinéty accepte parfaitement les conclusions de M. Blot, au mémoire duquel il a rendu justice dans le travail qu'il a publié en 1873. Il ne diffère de M. Blot que par les points suivants :

1° Il a vainement cherché chez les femmes enceintes du sucre dans les urines, même en se mettant dans les conditions les plus favorables ; en faisant ces recherches chez des femmes enceintes dont les mamelles sont turgides et laissent s'écouler du colostrum en abondance.

M. de Sinéty a remarqué que chez les femmes qui allaitent il y a peu de sucre dans les urines, pendant la lactation, tandis que, si l'on interrompt la lactation, le sucre augmente de quantité pour disparaître, ou diminue si on la reprend ; le sucre disparaît totalement si la lactation est complétement suspendue.

M. Blot cite à l'appui de ses conclusions le fait suivant :

Une femme cesse d'allaiter et laisse son enfant à l'hôpital. Quelque temps après, elle le reprend et le présente à M. Blot dans un état d'amaigrissement complet, avec cet air de vieillard que l'on connaît. Elle était accouchée depuis trois mois; l'un de ses seins avait été criblé d'abcès ; de plus, elle avait eu une fièvre intermittente ; cependant elle a donné le sein à son enfant et le lait a reparu au commencement de la lactation. M. Blot n'a pas trouvé de sucre ; le lendemain il en trouve une légère quantité; enfin, au bout de cinq jours, la sécrétion lactée était manifeste et le sucre était en quantité notable dans l'urine.

M. Claude Bernard remarque que tous les réactifs employés pour démontrer l'existence du sucre dans les urines ont leur valeur, mais qu'il serait désirable qu'on pût extraire le sucre en nature. Il y a un grand intérêt à savoir si dans l'espèce on a affaire à du sucre de lait ou à de la glycose.

— M. Boucheron, ex-interne des hôpitaux, présente une note sur la section des nerfs ciliaires et du nerf optique en arrière de l'œil, substituée à l'énucléation du globe oculaire, dans le traitement de l'ophthalmie sympathique. (Voir aux Mémoires.)

M. Poncet remarque, à ce sujet, qu'on n'est jamais sûr de couper tous les nerfs ciliaires; il suffit qu'un seul persiste pour que les douleurs reparaissent. De plus, il n'est pas certain que la section des nerfs ciliaires empêche la maladie de se développer sur l'œil même; car M. Poncet a démontré que le décollement de la rétine est le fait dominant de l'iritis sympathique; la section n'entrave point la production de la maladie; on aura un beau moignon ; c'est vrai ; mais on peut en avoir un bon par une autre opération, la section de la cornée. Enfin, dans le cas de moignon proboscidien, il y aurait toujours lieu de faire l'extirpation,

M. Boucheron : La section de la cornée n'enraie pas les phénomènes sympathiques.

M. Poncet assure le contraire; c'est la pratique qui le démontre.

— MM. Jolyet et P. Regnard communiquent le travail suivant :

Note sur les modifications apportées dans les produits de la respiration et sur le sang par les inhalations de nitrite d'amyle,

Nous nous sommes proposé, dans une suite de recherches que nous avons entreprises depuis plusieurs mois, de déterminer quelles sont les modifications apportées dans les produits de la respiration chez les animaux, sous l'influence de conditions pathologiques et expérimentales déterminées; en d'autres termes, quelles sont les variations que l'on observe dans les quantités d'oxygène absorbé et d'acide carbonique exhalé par un animal dans des conditions données.

Nous ne décrirons pas actuellement la méthode que nous avons employée ni les procédés d'analyse qui nous ont servi : nous nous réservons d'en faire ultérieurement l'objet d'une communication détaillée.

Nous voulons seulement aujourd'hui faire connaître les changements apportés dans les altérations de l'air par la respiration sous l'influence des inhalatious de nitrite d'amyle.

Bien que le nitrite d'amyle ait été découvert dès 1844 par Balard, ce

n'est guère que vingt-cinq ans plus tard que les physiologistes reconnurent son action ; et encore la plupart se bornèrent-ils à constater les phénomènes purement extérieurs qu'il produisait sans entrer dans le détail même de ses propriétés.

Guthrie, le premier, remarque quc le nitrite d'amyle amenait la dilatation des vaisseaux et la rougeur de la face.

En 1868, Richardson reprend cette étude et constate directement la dilatation des capillaires. Gamgie fait remarquer la diminution de la pression sanguine, et en 1873, Aurez-Droz mesure cette diminution.

Le même auteur, et peu après lui, Bourneville, signalent l'abaissement de la température après l'inhalation du nitrite d'amyle.

Veyrières, Bourneville, Crichton, Browne, font remarquer d'abord une accélération de la respiration, puis une diminution des mouvements thoraciques.

Pick signale des troubles oculaires et une excitabilité générale augmentée ; Hoffmann, Rutherford, Guttmann, décrivent des troubles de sécrétion, et en particulier la glycosurie. M. Bourneville et l'un de nous la cherchent vainement sur les malades soumis aux inhalations de nitrite d'amyle.

Dès 1873, quelques auteurs essayent d'analyser l'action intime du nitrite. Pour Brunton, Pick et Weketée, cette substance frappe la fibre musculaire directement ; pour Aurez-Droz, elle agit sur les fibres musculaires des vaisseaux ; Bernheim, Guttmaun et Bride pensent, au contraire, qu'elle paralyse d'abord les centres nerveux.

Tous ces auteurs ne s'occupent qu'incidemment de l'action du nitrite sur le sang. Un seul, Wood Horatio (de Philadelphie) avait, en 1871, remarqué qu'après l'inhalation de l'éther nitro-amylique, le sang devenait noirâtre et ne reprenait plus sa couleur par l'agitation en présence de l'air. Mais il n'avait pas été plus loin dans ses recherches et n'avait pas essayé de donner la mesure de ce phénomène.

Nous sommes partis de cette donnée pour pousser plus avant dans la question, et nous avons cherché quelle pouvait être, sur le sang et sur les phénomènes intimes de la respiration, l'action de quelques éthers nitreux de la série morioatomique.

Entre autres phénomènes, on voit assez rapidement, après l'inhalation du nitrite d'amyle, les muqueuses perdre leur coloration rosée et prendre une teinte bleuâtre ardoisée. Si, chez l'animal, on a mis une artère à nu, on voit que le sang artériel a perdu sa coloration rouge vermeil et pris une teinte brune foncée. En un mot on observe, après les inhalations de nitrite d'amyle, les phénomènes d'une asphyxie bien caractérisée.

Il était donc intéressant de déterminer dans ces conditions les modi-

fications apportées dans les produits de la respiration et dans les gaz du sang, et de savoir si ce sang, devenu noir et ne rougissant plus à l'air, avait perdu en totalité et pour toujours son pouvoir d'absorber l'oxygène.

Les résultats de nos expériences sont résumés dans le tableau suivant :

NITRITE D'AMYLE	Co^2 produit en 1 heure.	Oxygène absorbé en 1 heure	Rapport $\frac{Co^2}{O}$	Gaz du sang artériel.		Plus grand volume d'oxygène absorbé par 100 cc. de sang.
				Co^2	O.	
A. Chien normal (13 kil. 850)..	lit. 7.355	lit. 9.470	0.77	30	17	24
Id. après inhalations.......	5.440	6.131	0.88	22.4	8.4	12
B. Chien normal (13 kil.).....	5.416	7.815	0.69	29	16	25
Id. intoxiqué par les inhalats	3.360	3.520	0.98	21	5.3	6

L'examen des chiffres contenus dans ce tableau montre que les combustions respiratoires sont très diminuées chez l'animal qui a inhalé des vapeurs de nitrite d'amyle.

Le chien A avait subi les inhalations de nitrite d'amyle à peu près dans les conditions adoptées pour les malades que l'on y soumet. Chez lui les combustions ont diminué d'un tiers environ.

La différence est surtout très-marquée dans la deuxième expérience : les inhalations avaient été telles sur le chien B, qu'il succomba peu de temps après. Aussi l'oxygène consommé fut-il en quantité moitié moindre que dans l'état normal.

L'examen du rapport $\frac{Co^2}{O}$ met encore en lumière un fait interressant : à savoir qu'il y a, toutes proportions gardées, plus d'acide carbonique exhalé après qu'avant l'inhalation.

Ce fait s'explique en partie par l'expulsion de l'acide carbonique du sang, comme le montre nos analyses du sang artériel.

La diminution des combustions trouve, selon nous, son explication dans l'altération du sang causée par le nitrite. Nous avons dit que le

sang artériel est devenu noir et ne rougit plus par l'agitation avec l'air.

Si on recherche le plus grand volume d'oxygène qu'il est capable d'absorber avant et après l'action du nitrite, on trouve que le sang, chez le chien A, absorbe moitié moins d'oxygène, et quatre fois moins chez le chien B.

L'animal qui a inhalé des vapeurs de nitrite d'amyle est donc privé, par ce fait même, d'une partie plus ou moins considérable de l'hémoglobine du sang.

On peut se demander si cette hémoglobine est détruite ou si son action n'est que suspendue. Si notre première supposition était fondée, les inhalations de nitrite d'amyle auraient un danger considérable, et il faudrait y renoncer en thérapeutique.

Heureusement il n'en est rien.

En effet, les animaux, comme les malades, se remettent rapidement, et, si le lendemain, on vient à rechercher la capacité d'absorption de leur sang pour l'oxygène (comme nous l'avons fait pour le chien A) on trouve que l'hémoglobine a récupéré complétement ses propriétés.

Bien plus, le sang de l'animal intoxiqué B, qui n'absorbait plus que 6 0/0 d'oxygène, conservé dans un flacon bouché, absorbait vingt-quatre heures après 16 0/0.

Si on examine au spectroscope le sang noir de l'animal qui a respiré du nitrite d'amyle, on remarque que les raies de l'hémoglobine oxygènées sont considérablement atténuées et qu'en outre une bande d'absorption existe dans le rouge à peu près à la place de la raie de l'hématine.

Le sang ayant, le lendemain, recouvré son pouvoir absorbant, la raie dans le rouge a disparu et les deux bandes de l'oxyhémoglobine ont repris leur apparence normale.

Nous dirons de plus que, si on vient à traiter par une base ou un carbonate alcalin le sang altéré par le nitrite, ce sang redevient rouge; la raie que nous venons de signaler disparaît instantanément et les bandes des l'oxyhémoglobine reparaissent clairement.

Il conviendrait de déterminer quelle modification intime subit l'hémoglobine du sang. Nous pouvons dire que l'on ne peut plus faire cristalliser, comme à l'état normal, l'hémoglobine du sang de cobaye traité par le nitrite d'amyle.

Nous savons en outre que du sang, placé sur le mercure en présence du nitrite d'amyle, laisse dégager, en vingt-quatre heures, plus de 12 0/0 d'azote, 2 0/0 d'acide carbonique et des traces seulement d'oxygène. Il se passe donc là un phénomène chimique dans lequel l'oxygène du sang disparaît et où se produit de l'azote.

Nous pouvons, dès aujourd'hui, dire que la plupart des nitrites ont sur le sang et sur les phénomènes respiratoires une action analogue à celle du nitrite d'amyle.

— M. Richet communique à la Société ses études sur la vitesse et les modifications de la sensibilité chez les ataxiques. (Voir aux Mémoires.)

— M. Carville (de Menton) assiste à la séance.

— MM. Dupuy (de New-York), Mieizejewski (de Saint-Pétersbourg), Nicati (de Zurich) sont nommés membres correspondants de la Société de Biologie.

Le scrutin est ouvert pour la nomination d'un membre titulaire.

Le dépouillement du scrutin donne :

24 voix à M. Picard.
2 — à M. Chouppe.
1 — à M. Duval.

M. Picard est nommé membre titulaire de la Société de Biologie.

Séance du 24 juin 1876.

M. De Sinéty demande la parole à propos du procès-verbal :

Je tiens, dit-il, à répondre aussi exactement que possible, et avec les textes sous les yeux, à l'interpellation que m'a adressée M. Blot dans la dernière séance.

Notre collègue m'a d'abord reproché de n'avoir pas assez tenu compte de ses recherches sur la glycosurie des nourrices.

Cependant, les premières lignes du travail que j'ai présenté à la Société en 1872 sont ainsi conçues :

« Depuis que M. Blot, en 1856, a signalé la présence du sucre dans l'urine des femmes en couche, des nourrices et d'un certain nombre de femmes enceintes, ce sujet a été l'objet d'un nombre considérable de travaux en France et à l'étranger. » Après avoir fait l'analyse de ces différents travaux, je reprends à la page 5 : « Pendant les recherches que je faisais en 1872 sur le foie des femelles en lactation, j'avais été surpris de ne jamais trouver de sucre dans l'urine de lapines en pleine lactation, dans quelques cas où je l'avais cherchée. Ce fait, en contradiction avec la loi établie par M. Blot pour la femme, m'a engagé à reprendre cette question. «

Je n'ai pas besoin d'en citer davantage pour montrer que j'ai par-

faitement tenu compte, comme je le devais, des recherches de notre collègue.

Ensuite M. Blot nous a dit que les faits cités par moi concordaient avec les siens, que nous ne différions l'un de l'autre que sur l'interprétation.

Or M. Blot dit (1) : « Le sucre existe normalement dans l'urine de toutes les femmes en couche, de toutes les nourrices et d'un certain nombre de femmes enceintes. »

Je dis, au contraire (p. 7), en me basant sur 19 observations personnelles, dont 14 sur la femme, 3 sur des chiennes et 2 sur des lapines :

« Je suis arrivé, je crois, à démontrer qu'on peut à volonté produire la glycosurie chez les nourrices en supprimant brusquement l'allaitement. Et dans tous les cas où, par une cause quelconque, la dépense de la glande mammaire est entravée, on voit apparaître le sucre dans l'urine. Quand, au contraire, la production et la dépense du lait s'équilibrent, le sucre disparaît de l'urine et tout rentre dans l'état normal. Vers le deuxième ou troisième jour après l'accouchement, à cette période qu'on appelait autrefois la fièvre de lait, j'ai toujours trouvé du sucre dans l'urine, etc. »

Ensuite, à la page 14, je lis : « La glycosurie est loin d'être constante chez les nourrices, Il n'est donc pas surprenant que certains auteurs aient nié le phénomène affirmé par d'autres. En outre, sous l'influence des causes diverses qui peuvent rompre l'équilibre entre la quantité de lait produit et dépensé, on comprend comment le phénomène de la glycosurie peut varier d'un moment à l'autre chez les nourrices. »

On voit que nous différons complétement, M. Blot et moi, non sur l'inteprétation des faits, mais sur les faits eux-mêmes. Nos recherches, cependant, concordent sur un point : nous avons l'un et l'autre trouvé constamment du sucre dans l'urine au moment de la montée du lait.

Je ferai remarquer, en outre, que j'ai employé une méthode beaucoup plus précise pour la recherche du sucre. La méthode du saccharate de potasse, que je donne en détail à la page 6 de mon mémoire.

J'ai enfin, par des expériences sur des animaux, confirmées par des dosages de sucre dons le sang, déterminé les conditions sous l'influence desquelles se produit le phénomène de la glycosurie, phénomène que

---

(1) Gazette hebdomadaire, 1856, p. 720, et Comptes-rendus de l'Académie des sciences, t. XLIII, 1856, p. 676 : *De la glycosurie physiologique chez les femmes en couches, les nourrices et un certain nombre de femmes enceintes.*

M. Blot (1) a beaucoup généralisé. Je rappellerai, en terminant, que M. Blot a prétendu « que l'examen des urines pouvait servir jusqu'à un certain point à juger de la valeur d'une nourrice ».

Or, je crois que cette opinion mise en pratique serait des plus préjudiciables. Malgré les nombreux faits que j'avais observés avant et après mon mémoire, pour me placer exactement sur le terrain de M. Blot, j'ai choisi, il y a deux jours, les trois plus belles nourrices du service de M. Depaul, à l'hôpital des Cliniques. J'ai examiné les urines rendues pendant dix-huit heures par ces trois femmes, qui n'étaient point des accouchées, mais des nourrices destinées aux enfants de la Clinique.

De ces trois femmes, l'une allaitait depuis quatre mois, l'autre depuis sept et la troisième depuis dix.

Pour aucune des trois nous n'avons trouvé la moindre trace de sucre, ni par la liqueur cupro-potassique, ni par la potasse, ni par le bismuth (2).

Est-ce à dire que nous connaissions complétement la nature et le processus de la glycogénie des nourrices? Certainement non; et, la preuve que je ne le crois pas, c'est que je poursuis en ce moment, au laboratoire de physiologie dn Muséum, une série de recherches qui m'amèneront, j'espère, à faire faire un pas de plus à la question.

Jusqu'à présent je n'ai pas obtenu de résultats assez nombreux et assez certains pour être décisifs. Tout ce que je puis dire aujourd'hui, c'est que tous les faits que j'ai observés nouvellement confirment ceux que j'avais déjà publiés.

Je ne veux pas abuser plus longtemps des moments de la Société, et je dirai à notre collègue qu'en reprenant ses recherches, et avec la bonne foi qui le caractérise, je ne doute pas un instant qu'il n'arrive absolument aux mêmes conclusions que celles que j'exposais en 1873, et que je maintiens intégralement aujourd'hui.

M. Blot est d'accord avec M. de Sinéty, sauf sur an point : il ne peut

---

(1) Notre collègue a dit aussi, dans la dernière séance, qu'il avait expérimenté sur des animaux. Mais je n'appelle pas expérimenter, que de prendre de l'urine de vache et de l'analyser sans indiquer d'aucune façon dans quelles conditions se trouvaient ces vaches. C'était peut-être trop longtemps après la traite et alors dans les cas que j'ai indiqués.

(2) Cette recherche a été faite en présence de M. le docteur Pinard, chef de clinique, des élèves du service, et avec le contrôle du pharmacien de l'hôpital et d'un jeune chimiste, directeur d'un laboratoire de chimie de la Faculté.

admettre l'absence de la glycosurie chez les nourrices qui se trouvent dans des conditions ordinaires. Les nourrices de la clinique, que M. de Sinéty a choisies pour faire ses recherches, sont loin de se trouver dans des conditions ordinaires ; car elles donnent le sein à plusieure enfants et il un résulte qu'elles dépensent quotidiennement une quantité excessive de lait; on ne saurait s'étonner qne chez ces nourrices le sucre disparaisse de l'urine. Chez celles, au contraire, qui n'allaitent qu'un enfant, la glycosurie est constante ; elle est seulement plus ou moins abondante; la cause de ces variations n'est pas encore bien déterminée ; il est probable, cependant, que le sucre est éliminé en quantité moindre après les tétées abondantes et en quantités plus considérables lorsque l'excrétion du lait n'a pas eu lieu depuis un certain temps.

La valeur des moyens dont M. Blot s'est servi pour constater la présece du sucre ne peut être mise en doute, car il a eu recours, concurremment aux réactions par la liqueur de Fehling et par la potasse, à l'examen polarimétrique et à l'extraction de l'alcool.

Les expériences de M. Blot ont été faites sur neuf vaches qui se trouvaient dans des conditions ordinaires.

Enfin, M. Blot ne peut admettre, avec M. de Sinéty, que la glycosurie augmente quand on fait cesser la *sécrétion* laiteuse, c'est l'*excrétion* qu'il faut dire pour que la proposition soit exacte.

La glycosurie augmente en même temps que la sécrétion, si l'excrétion reste la même ; elle diminue si la sécrétion diminue.

M. de Sinéty a cru pouvoir faire ses recherches sur des nourrices quelconques, car M. Blot avait dit qu'il trouvait du sucre dans l'urine de toutes les nourrices. Ce n'est pas seulement, d'ailleurs, chez les nourrices de la clinique qu'il a constaté, dans des conditions qu'il a indiquées, l'absence de la glycosurie, mais aussi chez une nourrice qui n'avait qu'un seul nourrisson et se trouvait dans des conditions ordinaires,

Relativement aux expériences de M. Blot sur les vaches, M. de Sinéty exprime le regret que le moment où a eu lieu l'examen, par rapport à la traite, n'ait pas été indiqué.

— M. Luys fait la communication suivante :

Technique histologique. — Emploi d'une nouvelle matière noire dérivée de l'aniline (Voir Colin), pour les préparations histologiques et les reproductions photographiques.

Cette matière colorante, dont M. Luys vante les bons effets, au point de vue de sa persistance, de ses qualités photogéniques et de la

façon dont elle se comporte vis-à-vis des éléments histologiques, est connue commercialement sous la dénomination de noir Colin. Elle se présente sous deux états : sous forme de noir pur et sous forme de noir bleu. C'est un dérivé de l'aniline. Elle se présente sous l'apparence d'une poudre très-fine et très-soluble dans l'eau. Une solution au dixième suffit d'habitude pour colorer les coupes histologiques, une fois qu'elles ont été débarrassées, au préalable, de l'acide ehromique à à l'aide d'une immersion successive dans l'eau ammoniacale d'abord, puis dans un second bain d'eau acidulée par l'acide chlorhydrique.

Il suffit de les immerger alors, pendant trois ou quatre minutes, dans la solution précédente pour obtenir une teinture suffisante.

Au bout de ce temps, on lave les pièces dans de l'eau simple, san fixatif, puis dans de l'alcool ordinaire, ensuite dans de l'alcool absolu, et enfin, dans la térébenthine, pour les fixer ensuite et les encadrer dans le baume de Canada. Cette matière colorante nouvelle, étant très-diffusible, s'attaque aux éléments histologiques les plus téuus et les met ainsi dans des conditions de visibilité nouvelles.

C'est ainsi qu'elle rend apparents certains détails que les rayons rouges du carmin ne révèlent qu'incomplétement. Elle a encore l'avantage d'être plus stable que le carmin, et, au bout de deux ans, sur des pièces ainsi préparées, de révéler certains détails histologiques d'une façon encore très-manifeste.

Enfin, elle a une propriété fondamentale, et des plus précieuses, qui la fera rechercher d'une façon particulière par tous ceux qui s'occupent de reproductions photographiques des éléments histologiques. On sait combien le carmin, combien les matières bleues mêmes sont inaptes à donner des images précises ; elle, au contraire, donne, d'une façon facile, des résultats certains, et c'est assurément un des adjuvants les plus précieux que l'on puisse employer ; d'une part, pour pénétrer, en les colorant, certains détails d'organisation des tissus ; d'autre part, pour les reproduire aisément, grâce à son pouvoir photogénique, à l'aide des ressources de la photographie.

Description d'une circonvolution supplémentaire signalée dans certains cerveaux humains.

M. J. Luys fait passer sous les yeux de la Société deux cerveaux de femmes mortes dans son service et qui présentent chacun une circonvolution supplémentaire dans le lobe gauche.

Cette circonvolution supplémentaire est parallèle à la circonvolution pariétale ascendante, en arrière de laquelle elle est très-nettement située. Elle en est séparée par un sillon, qui, lui-même, est parallèle au sillon de Rolando. Dans sa partie supérieure elle naît du lobule pariétal

et dans sa partie inférieure s'éteint dans la circonvolution du pli courbe.

Cette circonvolution, qui jusqu'à présent ne paraît pas avoir été décrite d'une façon précise par les auteurs les plus récents qui se sont occupés de la morphologie du cerveau, se rencontre exclusivement dans le lobe gauche; dans le lobe droit elle est avortée ; et, chose remarquable, les deux cerveaux qui font l'objet de cette communication appartiennent l'un à une femme âgée de 80 ans et l'autre à une femme de 99 ans.

Les deux femmes en question avaient conservé jusqu'à cet âge avancé l'intégrité de leurs fonctions intellectuelles; elles n'étaient ni sourdes, ni aveugles, ni paralysées. La plus âgée des deux avait même vécu dans un milieu social relativement élevé : c'était la veuve d'un notaire, et dans les derniers temps de sa vie on put constater qu'elle avait encore la pleine possession de ses facultés intellectuelles. M. Luys fait remarquer qu'il a exceptionnellement encore rencontré cette circonvolution supplémentaire chez différents sujets à différentes phases de leur existence. Jusque-là elle paraît ne se recontrer qu'exceptionnellement, car, sur un relevé d'environ trente cas, il ne l'a observée que quatre fois jusqu'à présent.

Il fait en effet passer sous les yeux de la Société une série de cerveaux dans lesquels elle fait complétement défaut, et montre ainsi, pièces en mains, l'inégalité flagrante des différents cerveaux humains, dont les uns sont organiquement mieux pourvus que les autres. Il reste à étudier, au point de vue de la fréquence, si cette circonvolution supplémentaire, qui est véritablement une circonvolution de perfectionnement, se rencontre plus fréquemment chez l'homme que chez la femme, si elle est congénitale, à quel âge elle apparaît, et si par hasard elle ne serait pas liée à l'évolution progessive de l'individu et ne se développerait pas en raison directe de sa longévité.

M. Claude Bernard : Si l'on pouvait trouver quelques particularités d'organisation en rapport avec le développement des facultés intellectuelles, on pourrait peut-être arriver à distinguer les cerveaux ayant appartenu à des hommes supérieurs. Magendie racontait, à ce sujet, qu'ayant placé, l'un à côté de l'autre, le cerveau d'un homme de génie et celui d'une vieille femme morte dans son service à la Salpêtrière, Gall et Spurzheim, appelés à les examiner, n'avaient pu parvenir à les distinguer.

M. Luys : La confusion pourrait, sans doute, être évitée aujourd'hui; il mettra sous les yeux de la Société le cerveau d'une vieille femme idiote ; on verra que sa masse est diminuée et que plusieurs de ses circonvolutions sont en partie effacées.

— M. Vidal a continué sur une grande échelle ses inoculations d'affections cutanées. Il a obtenu plus de 100 inoculations positives d'ecthyma. Il a réussi dernièrement à inoculer le pemphigus des nouveau-nés. Cette affection peut se présenter sous trois formes distinctes : 1° le *pemphigus syphilitique*, caractérisé par des bulles purulentes, qui siégent surtout à la plante des pieds et à la paume de la main ; 2° le *pemphigus cachectique*, habituellement précédé d'amaigrissement et de diarrhée et dont la condition pathogénique essentielle est cet état d'inanition lente et si bien décrite par M. Parrot sous le nom d'athrepsie ; 3° le *pemphigus épidémique* ; ce dernier se développe souvent chez des enfants de belle apparence ; c'est généralement du troisième au huitième jour après la naissance qu'il apparaît. Il ne s'accompagne pas de troubles de la santé générale.

M. Vidal en a observé récemment dans ses salles une vingtaine de cas. C'est cette variété qu'il a réussi à inoculer sur la personne de M. Rœser, externe à l'hôpital Saint-Louis.

Première inoculation. — Le 14 juin, à la visite du matin, inoculation sur la face antérieure de l'avant-bras au moyen d'une épingle chargée de liquide séro-purulent recueilli dans une petite bulle d'un enfant atteint depuis quatre jours de pemphigus épidémique; cette bulle n'avait pas plus de six heures d'existence ; deux piqures sont faites, la première profonde, la deuxième plus superficielle ; ni l'une, ni l'autre n'amène de sang, elles provoquent presque immédiatement une rougeur diffuse qui disparaît au bout de deux heures, pour reparaître seulement le lendemain; il n'y a pas de démangeaisons.

15 juin, 3e jour. La rougeur ne disparaît pas; à la pression l'épiderme est un peu plissé, les bords de la plaque érythémateuse sont saillants et nettement arrêtés.

17, 4e jour. Démangeaisons assez vives le matin, sans changement d'aspect. Au bout de deux heures à peine, l'épiderme soulevé en plusieurs points de la surface érythématheuse. Ce ne sont pas des vésicules c'est la bulle qui se forme d'emblée, comme sous un emplâtre vésicant, il n'y a pas d'auréole. Quatre heures après la bulle a 5 millimètres de diamètre ; elle est remplie d'un liquide clair. La bordure a disparu dans le soulèvement. Démangeaison assez vive pendant la formation du liquide. La bulle est englobée sous un verre de montre. Pas d'adénite.

La rougeur de la 2e piqûre persiste diffuse sans formation de bulle.

18. La bulle a augmenté en largeur, mais, percée en un point, elle laisse échapper le liquide à mesure de sa formation.

19. 6e jour. Le diamètre transversal est de 1 centimètre 1/2, le longitudinal de 1 centimètre. Le liquide est devenu séro-purulent: il est

alcalin. Son évacuation laisse voir la coloration rouge très-fortement accentuée du derme sous-jacent.

La 2e piqûre a produit un léger décollement épidermique peu large, sans liquide avec coloration rouge intense du derme au-dessous.

20 juin. 7e jour. La bulle de l'avant-bras est affaissée et forme une large tache rouge sur laquelle l'épiderme s'enlève facilement, d'une seule pièce; ses bords sont encore soulevés par un peu de liquide.

23, dixième jour. L'épiderme s'est séché et détaché. Il ne reste qu'une surface rosée dont la coloration disparaît facilement par la pression, recouverte d'un épiderme mince, pityriasique.

— Trois autres piqûres ont été faites aussi sur l'avant-bras avec du liquide séreux tiré d'une autre bulle du même enfant. Une seule a produit une tache rouge, étroite, au niveau de laquelle l'épiderme s'est détaché. Les deux autres n'ont donné lieu à aucun résultat, si bien qu'au bout de peu de temps, il devenait impossible d'en retrouver la place. Il en a été dans ce dernier cas, comme dans ceux où nous avons fait des piqûres sans changer l'épingle de liquide.

Troisième inoculation. — Le liquide de la bulle de l'avant-bras sert au sixième jour à faire deux piqûres à la jambe.

20 juin. Le lendemain matin, les deux inoculations donnent des bulles petites, sans base indurée, sans auréole inflammatoire, à liquide séreux, alcalin, assez abondant. Pas d'adénite.

21. L'une des bulles se rompt, son liquide ne produit rien.

22. L'autre bulle a persisté et s'est agrandie. Celle qui s'est rompue la veille présente une coloration rouge bien marquée, elle est recouverte d'épiderme desséché, et en un point d'une croutelle mince qui marque l'endroit de la rupture. Ces deux lésions sont moulées par M. Baretta, le liquide de la bulle sert à faire de nouvelles inoculations.

23. Sur cinq ou six nouvelles inoculations, deux seulement ont réussi.

— M. Poncet présente, au nom de M. Béryer médecin en chef à l'hôpital militaire de La Calle (Algérie), un corps étranger extrait du corps d'un enfant dans des circonstances assez curieuses. C'est un épi de Vulpin des prés avec une partie de sa tige repliée sur elle-même, parallèlement à l'épi, hérissée de barbes, et mesurant 5 centimètres de longueur 1 de large à peu près. Ce corps étranger a été avalé par un enfant de 11 mois jouant sur l'herbe sans que la mère, occupée à d'autres soins en ce moment, s'en aperçut. Pendant quinze jours à trois semaines, l'enfant ne parut nullement incommodé. Mais alors, explosion d'une pneumonie de la base du poumon droit, qui donne lieu cinq ou six jours après à la formation d'un petit abcès en arrière du côté ma-

lade, entre la dixième et la onzième côte. Ouverture spontanée du foyer et apparition à l'ouverture de cet épi qui se présenta au point où la tige se repliait sur l'épi. La mère retira elle-même cette tige sans difficulté et entière. Tous les accidents cessèrent presque immédiatement.

Il existe encore une petite fistule pulmonaire, un mois après l'accident, mais la maladie est en voie complète de guérison.

M. Renaut : C'est un cas à ajouter aux faits déjà nombreux dans lesquels on a vu des graminées introduites dans l'organisme en sortir spontanément.

— M. Gellé fait une communication sur l'explication de la sensibilité acoustique au moyen du tube interauriculaire. (Voir aux Mémoires.)

— M. Couty communique l'observation suivante :

Note sur un cas de purpura hoemorrhagica, observé dans le service de M. le professeur Villemin.

Le cas suivant ne nous paraît pouvoir être rapporté à aucune des espèces de purpura décrites classiquement.

La première éruption de purpura est survenue le 19 mars brusquement, sans prodomes, sur un enfant de 13 ans, bien portant du reste : le 25, nouvelle poussée hémorrhagique cutanée ; depuis cette date jusqu'au 11 jnin, on a observé 17 autres éruptions de purpura, survenant toujours brusquement, sans prodromes, et séparées les unes des autres par des intervalles variables de 1 à 10 jours ; les taches rouges de 5 à 15 millimètres de diamètre ne s'effaçant pas par la pression, et mettant plusieurs jours à disparaître ont été plus ou moins abondantes, suivant les éruptions, les premières presque confluentes aux membres, les dernières bornées à sept ou huit écchymoses.

Pendant le même temps, le malade a eu dix-sept crises intestinales, la première le 23 mars, la dernière le 19 mai ; crises toujours caractérisées par des vomissements billeux répétés, et par des coliques atrocement douloureuses, avec rétraction du ventre, constipation. Ces accidents, comparables à la colique saturnine, ont duré quelques heures, un jour, une fois seulement trois jours ; les intervalles des crises très-différents ont varié entre un et quinze jours ; et il n'y a eu aucun rapport entre les accidents intestinaux et cutanés ; ils sont survenus quelquefois en même temps, plus souvent à un ou plusieurs jours de distance ; ou encore plusieurs poussées de purpura n'ont été entremêlées d'aucun accident intestinal, et réciproquement.

Le 24 mars, les cous-de-pied étaient gonflés et douloureux; le 12 avril, gonflement des poignets; le 22 œdème palpébral; le 17, au moment où les accidents sont à leur maximum, légère épitaxis; le 18, selles mêlées de sang rouge, et le lendemain melœna; mais pas d'autre hemorrhagie interne; pas d'altération des muqueuses et des gencives : état général normal et appétit toujours bon, dans l'intervalle des crises, hormis à la période moyenne de la maladie où l'enfant était affaibli par des crises répétées; pas de céphalalgie, pas de troubles cardiaques ou respiratoires : température variant entre 36°5 et 37, hormis trois ou quatre exacerbations légères et peu durables, qui tantôt ont coïncidé avec une poussée, et tantôt ont existé seules.

L'état de l'enfant n'a donc pas été modifié par la maladie; il es seulement anémié, 2,300,000 globules le 29 avril, 3,100,000 à sa sortie, fin juin; pas de souffle vasculaire ou cardiaque. Ajoutons que l'urine, après quelques-unes des éruptions. a été alcaline, et a donné par l'ébullition un précipité que dissolvait l'acide azotique.

Nous avons trouvé dans les auteurs un certain nombre de cas analogues au précédent, et nous nous proposons de les réunir et d'en faire une histoire plus complète. Dans toutes ces observations dues à Rayer, Willon, Ollivier d'Angers, Cruveilhier, Stieldorf, Henoch, Wagner, etc., etc., on voit survenir sans causes, sans prodromes, sur des individus bien portants la trilogie caractéristique : 1° purpura cutané se produisant par poussées brusques, sans hémorrhagies des muqueuses; 2° Crises intestinales, multiples, coliques et vomissements; 3° OEdèmes divers, douloureux le plus souvent, articulaires ou prœarticulaires, mais pouvant aussi siéger à la face, an front, à la lèvre, et surtout aux paupières.

Ces accidents œdémateux, peu marqués chez notre malade, sont très-importants chez d'autres, par exemple dans l'observation très-intéressante consignée par M. Vallin dans la Gazette médicale de 1863, et ces derniers cas établissent une transition entre le genre de purpura que nous étudions, et beaucoup des observations considérées comme type de purpura rhumatismal; telles étaient celles de Bucquoy, de Fernet, de Worms, dans lesquelles on voit les poussées de purpura coexister avec des œdèmes siégeant soit sur les articulations, soit sur les membres, et aussi sur la face, le front, l'angle de la machoire.

Nous voudrions réunir tous ces faits dans une classe de purpura d'origine nerveuse; comparer les accidents intestinaux à la colique saturnine, ou encore aux crises gastriques des ataxiques; assimiler les œdèmes en l'absence de toute altération du sang pouvant les

expliquer, aux œdèmes des névralgies, de l'ataxie etc.; rapprocher le purpura des hématidroses névropathiques qu'a étudiées M. Parrot, et des autres hémorrhagies d'origine nerveuse.

Il nous a semblé même possible d'aller plus loin, et, à l'aide d'expériences ou d'observations dues à Vulpian, Brown-Séquard, Cl. Bernard, Charcot, Budge, Muller, Longet, Arm. Moreau etc., nous avons cru pouvoir expliquer les troubles si complexes observés chez ces malades par une excitation morbide du système sympathique.

Ne pouvant aborder ici cette discussion, nous nous contentons de signaler l'existence d'un type nonveau de purpura, qui ne paraît avoir sa cause, ni dans une lésion d'un des viscères hemotopoiétiques, ni dans une altération du sang ou des parois vasculaires.

— M. A. Pitres communique un travail sur l'hémianesthésie d'origine cérébrale et sur les troubles de la vue qui l'accompagnent. (Voir aux Mémoires.)

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE JUILLET 1876

PAR M. HALLOPEAU, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. CLAUDE BERNARD.

Séance du 1er juillet 1876.

DESCRIPTION DU CERVEAU D'UNE FEMME IMBÉCILE.

M. LUYS fait passer sous les yeux de la Société une série de cerveaux normaux recueillis chez des sujets de divers âges et destinés à montrer par comparaison les différences notables qu'ils présentent avec celui d'une femme imbécile, morte dans son service, dont il apporte le spécimen.

Il s'agit, en effet, d'une femme morte à l'âge de 65 ans et qui a passé toute sa vie à la Salpêtrière. Elle y était entrée dans sa jeunesse et avait été placée dans la division des idiotes ; elle se développa peu à peu, régulièrement, sans cependant pouvoir apprendre ni à lire ni à écrire ; et comme elle ne présentait aucun vice de caractère, elle fut, à un moment donné, placée dans la catégorie des admises. Elle passa toute sa vie dans les dortoirs, allant et venant comme toutes ses compagnes, et sans aucune infirmité.

Elle répondait juste aux questions qu'on lui faisait; elle prenait régulièrement ses repas et occupait ses loisirs à faire de la charpie.

La seule passion qu'elle manifesta dans toute son existence fut l'attraction invincible qui l'attirait vers les chats ; elle aimait passionnément tous ceux de l'établissement ; elle se privait de ses aliments en leur faveur, si bien que quand elle sortait elle avait toujours après elle une troupe de chats qui lui faisaient cortége, On l'appelait communément la Mère aux Chats. — Cette femme fut prise subitement d'accidents de congestion cérébrale auxquels elle succomba. L'examen de son cerveau fit constater les particularités suivantes : D'une manière générale il était régulièrement constitué, seulement il était de petit volume ; les divers systèmes de circonvolutions cérébrales étaient tous également représentés à droite et à gauche, seulement chacun d'eux était grêle et les sillons de séparation peu profonds. Les circonvolutions première, deuxième et troisième frontales étaient réduites à l'état de plis à peine ondulés et de très-petit volume ; les plis du lobe sus-orbitaire étaient à peine indiqués ; la frontale et la pariétale ascendantes étaient pareillement de petit volume ; celles des régions pariétales et occipitales étaient aussi très-peu développées. A la portion interne des hémisphères, la circonvolution crétée était à peine marquée, et le détail, qui a paru le plus important à noter dans cet examen, ça a été le lobe carré. Le lobe carré, en effet, dans le lobe gauche, était réduit à l'état rudimentaire ; c'est à peine s'il présentait une ou deux incisures ; transversalement, il mesurait 2 centimètres. La même région du lobe carré, examinée dans le lobe droit, présentait au contraire une plus grande surface ; il mesurait 3 centimètres de largeur et, de plus, était occupé par un sillon coupé lui-même par deux incisures transversales. Les parties centrales du cerveau n'ont présenté, en apparence, rien de bien notable à signaler.

En somme, il s'agit d'un cerveau d'imbécile, caractérisé par l'arrêt de développement des circonvolutions frontales et du lobe carré du côté gauche.

Inutile d'ajouter que la circonvolution supplémentaire, dont M. Luys a signalé la présence dans la précédente séance, faisait ici complétement défaut.

Modification spéciale du cerveau rencontrée chez trois sujets cancérés.

M. Luys présente encore à la Société trois cerveaux appartenant à des individus atteints de cancer, et qui offrent une modification toute spéciale dans leur apparence. M. Luys rappelle qu'ayant mis indistinctement les cerveaux des sujets qui ont succombé cet hiver dans son service dans une solution étendue d'acide azotique, et ces cerveaux ayant été traités par les mêmes procédés de dessication, il a été frappé de voir

qu'un certain nombre d'entre eux se présentaient avec une manière d'être spéciale (1).

En recherchant quelles étaient les conditions propres des individus à qui ils avaient appartenu, il a été frappé de constater qu'ils provenaient de sujets cancérés. Le premier dont il présente l'échantillon à la Société appartient à un homme qui a succombé à un cancer de l'estomac à l'âge de 65 ans; le second à une femme de 70 ans, qui a succombé à un cancer du sein; le troisième à une femme de 68 ans, qui a succombé à un cancer dn cardia et de l'œsophage.

Voici en quoi consiste la modification : Les circonvolutions, celles de la face externe et interne, sont toutes séparées par des sillons très-profonds, elles sont émaciées, réduites de volume, et leur contour, au lieu d'être arrondi, est taillé à pic, si bien que leur face supérieure et leurs bords forment une arête vide. Il résulte de la résorption de la substance corticale, que les plis cérébraux sont distants les uns des autres, et qu'ils sont séparés entre eux, non plus par des sillons, mais par des espèces de ravines profondes et irrégulières. Il est à noter que cette modification caractéristique de l'aspect morphologique du cerveau ne se présente pas d'une façon aussi nette avant l'immersion dans le bain d'acide azotique, et que c'est à l'intervention de ce réactif que l'on doit la mise en saillie de cet aspect spécial de la substance cérébrale.

M. Luys se contente pour le moment de signaler ce fait nouveau à

---

(1) Le procédé usuel généralement employé pour la conservation des cerveaux, et formulé par M. Broca, consiste à les plonger dans un bain contenant pour 100 volumes d'eau, 10 à 12 volumes d'acide azotique. Après avoir enlevé la pie-mère avec soin et séparé par une incision les deux lobes droit et gauche l'un de l'autre, on les lave avec précaution pour les expurger du sang qu'ils contiennent, puis on les immerge dans un bain acidulé pendant quinze à vingt jours, en ayant soin de les visiter souvent et d'ajouter quelques portions d'acide pour maintenir le bain au même degré de saturation. Quand on juge qu'ils sont suffisamment durcis, on les retire du bain en ayant la précaution de les laisser sécher à l'air libre, à l'ombre, et en les faisant reposer sur une grosse éponge.

M. Luys conseille de perfectionner ce procédé en plongeant les cerveaux, au sortir du bain d'acide azotique dans une solution saturée de sulfate de zinc. Après une série d'essais variés, il a reconnu que cette solution était la plus efficace pour augmenter le durcissement et pour maintenir la coloration blanchâtre du cerveau. Une fois le cerveau suffisamment sec, il étend au pinceau une couche de vernis copal, et conserve les pièces ainsi préparées à l'abri de l'air et dans un lieu frais.

l'attention de la Société, se réservant de poursuivre ultérieurement cette étude, qui ne s'appuie aujourd'hui que sur un nombre restreint d'observations, et qu'il s'agit de compléter d'une part par l'examen direct de l'histologie du cerveau au point de vue des modifications survenues dans la constitution des divers éléments de la trame cerébrale, et, d'autre part, par des examens comparatifs destinés à montrer si d'autres états diathésiques, tels que la tuberculose, la srcofule, la syphilis, etc., ne seraient pas aptes à déterminer dans le cerveau des modifications de même ordre.

M. Lépine : Pour apprécier exactement les modifications que peut subir l'écorce cérébrale, il est important de mesurer la surface complète des circonvolutions, en tenant compte de la profondeur des sillons qui les séparent; on a reconnu, en effet, que le rapport de la surface de l'arachnoïde et celle de la pie-mère pouvait varier beaucoup d'un sujet à l'autre.

M. Magnan : Il y a longtemps déjà que des physiologistes français, en particulier Gratiolet, ont montré que, pour mesurer la surface cérébrale, il fallait tenir compte de la pronfondeur des sillons, et qu'ils se sont efforcés de trouver un rapport entre cette surface et le développement de l'intelligence.

— M. Hayem fait une communication relative à la maladie de Werhoff. Cette affection qui, sans être commune, se préesnte néanmoins de temps en temps à l'observation, est de celles sur lesquelles on ne s'est pas encore formé une opinion bien arrêtée. M. Hayem en a eu récemment sous les yeux, à l'hôpital temporaire, un exemple remarquable ; les études auxquelles il s'est livré à cette occasion, sans donner la solution du problème, lui paraissent indiquer dans quelle direction on devra la chercher.

Résumé de l'observation. — Le malade, âgé de 32 ans, employé aux cuisines de l'Ecole polytechnique, est d'une constitution moyennement vigoureuse; il porte au cou des cicatrices de scrofule. Il a pu prendre part à la guerre et il faisait régulièrement son service. Les conditions hygiéniques dans lesquelles il vivait n'étaient pas mauvaises; il faut tenir compte cependant de l'influence nocive qu'un séjour prolongé auprès des fourneaux a pu exercer sur sa santé. La maladie a débuté par un malaise général accompagné de courbature et d'abattement : au bout de quinze jours environ, les hémorrhagies ont paru ; il s'est produit successivement une éruption de pétéchies analogue à celles que l'on a décrites sous le nom de piqueté scorbutique, une série d'épistaxis d'abondance modérée, un écoulement de sang par l'oreille droite, à la suite duquel le malade est resté un peu sourd, et enfin des hémor-

rhagies gingivales réitérées, rebelles et assez abondantes pour remplir deux crachoirs par jour. Quand le malade est entré à l'hôpital, il était dans un état d'anémie profonde, très-affaissé: il ne quittait plus son lit; sa parole était lente; les hémorrhagies continuant, cet état ne fit que s'accentuer davantage; il était indiqué dans ces conditions de procéder à la transfusion. Cette opération fut pratiquée sans entrave d'accidents; le malade accusa seulement un peu de lourdeur de tête pendant les heures qui suivirent, Après une amélioration passagère, l'anémie fit de nouveaux progrès; il survint du délire, et bientôt le malade succomba sans qu'il se fut produit de nouvelles hémorrhagies. L'affection avait duré trois semaines environ; elle s'était accompagnée d'une réaction fébrile sans caractères déterminés; la transfusion détermina d'abord une élévation momentanée, puis une chute de la température; mais cet abaissement fût de courte durée, et bientôt suivi d'une nouvelle élévation qui persista jusqu'au moment de la mort.

L'examen du sang, pratiqué pendant la vie, avait montré qu'il renfermait un grand nombre d'éléments blancs, dont la plupart différaient des leucocytes par leur forme et leurs réactions, et présentaient, au contraire, beaucoup d'analogie avec les éléments embryonnaires; les plus petits, du volume d'un globulin, étaient constitués par une masse de protoplasma, dans lequel on trouvait un gros noyau, finement granuleux, avec un nucléole très-apparent. D'autres, plus volumineux que les globules blancs adultes, étaient constitués par deux ou trois de ces noyaux entourés d'une masse cellulaire. M. Hayem avait été dès lors conduit à penser que les hémorrhagies pouvaient être dues à des infarctus produits par l'accumulation dans les artérioles de ces éléments anormaux.

L'examen histologique des viscères a permis de constater des faits que l'on peut invoquer en faveur de la même opinion. L'autopsie a été pratiquée dans d'assez mauvaises conditions, en ce sens que le cadavre était déjà, au moment où elle a été faite, dans un état de putréfaction assez avancée. La rate était très-volumineuse; le foie, profondément lésé, était parsemé de taches décolorées; la plèvre, le péricarde, l'endocarde et les méninges étaient le siége d'hémorrhagies analogues à celles de la peau. La surface de l'encéphale présentait en divers points dse lésions analogues, particulièrement au niveau du cervelet et des lobes olfactifs; on peut s'expliquer ainsi le délire des derniers jours.

Des incisions, pratiquées au niveau de ces taches hémorrhagiques, montrèrent que leur forme était celle d'un infarctus. Les recherches microscopiques ont porté sur la peau, l'encéphale et le foie.

Les lésions observées dans la peau ont été les mêmes que M. Hayem avait signalées à la Société, en 1869, dans un cas de purpura hémor-

rhagica. Les ecchymoses, dans ce fait, offrent, sur leur surface de section, la forme d'un triangle à base périphérique ; on trouvait à leur niveau, dans le tissu cellulaire sous-cutané, de grosses artérioles oblitérées par des caillots ; la membrane interne de ces vaisseaux était le siége d'une inflammation que l'on pouvait considérer comme la cause probable de la thrombose. Chez le malade, dont M. Hayem vient de rapporter l'observation, les pétéchies présentaient la même forme ; une artériole oblitérée y aboutissait également ; des coupes transversales ont montré que l'endothélium de ces vaisseaux était en voie de prolifération ; au centre, on voyait des débris de caillots au milieu desquels on distinguait de nombreux éléments blancs plus ou moins altérés. L'endartérite a-t-elle été ici le point de départ de la thrombose, ou s'est-elle, au contraire, développée consécutivement à l'oblitération du vaisseau par des éléments embryonnaires dont on avait constaté la présence dans le sang ? La question ne peut être décidée.

Dans les foyers encéphaliques, on a trouvé de même des artérioles oblitérées par des caillots formés surtout de globules blancs ; l'endothélium de ces vaisseaux était également en voie de prolifération.

Les lésions du foie ont été trouvées identiques à celles que M. Vulpian et Hayem avaient signalées dans certaines formes d'infection purulente, sous les noms de taches anémiques et d'abcès miliaires. Les radicules portes étaient oblitérées à leur niveau par des globules blancs et par une matière granuleuse provenant de la segmentation de caillots ; des globules blancs étaient accumulés à leur périphérie et dans les capillaires des acini. Ces lésions ressemblent à celles que l'on observe dans certaines septicémies ; on peut donc penser que la maladie de Werhoff doit être rapprochée de ces affections ; elle consisterait essentiellement en une altération du sang qui donnerait lieu à des endartérites desquammatiques.

M. Vidal : Dans son intéressante communication sur le processus de l'hémorrhagie cutanée du purpura, M. Hayem nous a montré des lésions vasculaires qui pourraient se rapporter aussi bien à l'embolisme qu'à la trombose. La friabilité des capillaires, l'altération de leurs parois ont déjà été signalées par plusieurs auteurs et, en particulier, par M. Humbert Mollière (1).

L'altération du sang constatée par notre collègue est-elle identique dans tous les cas ? Est-elle l'aboutissant nécessaire des causes si multiples et si variées qui peuvent donner naissance au purpura ? C'est ce

---

(1) Annales de dermatologie et de syphiligraphie, t. V, p. 44, 1873-74.

qu'on doit étudier, mais ce qu'on ne pourrait encore affirmer. Dans l'état actuel de la science, le syndrome, connu autrefois sous le nom de *morbus maculosus hemorrhagicus* de Werlhof, le purpura hæmorrhagica n'est pas une maladie, mais un symptôme commun à plusieurs maladies. Sur ce point, je suis absolument d'accord avec M. Hayem, J'admets aussi, avec lui, qu'à l'altération du sang revient le principal rôle, quel que soit, du reste la cause de la dyscrasie, qu'elle provienne d'une fièvre grave, d'une lésion, du foie, etc. Mais est-il nécessaire, pour produire le purpura, que l'altération du sang amène l'embolisme ou le thrombolisme ?

M. Vidal : On voit le purpura hémorrhagique se dévolopper dans des circonstances très-diverses ; c'est ainsi que son apparition peut être déterminée par un trouble profond de l'innervation. M. Vidal en a observé un cas à Saint-Louis, chez une femme qui a été prise soudain nement, en pleine santé, deux jours après avoir été en quelque sorte sidérée par une violente émotion : elle avait vu rapporter chez elle son mari écrasé par une voiture. Les troubles nerveux semblent avoir, dans ce cas, agi sur l'hématopoièse et amené ainsi l'altération du sang.

M. Hayem : Le purpura hémorrhagique peut se rencontrer dans des circonstances très-diverses; on peut l'observer chez les cirrhotiques et chez les sujets atteints d'endaortite. Les faits cités précédemment montrent que, dans certains cas où la maladie semble constituée tout entière par les hemorrhagies, il existe des lésions vasculaires diffuses.

— M. Vidal montre un moulage de M. Baretta, qui représente une bulle de pemphigus inoculé parvenue au quatrième jour de son évolution.

Depuis la dernière séance, M. Vidal a vu réussir une nouvelle inoculation de pemphigus épidémique sur la personne de l'un de ses élèves. Les essais analogues qui avaient été faits antérieurement avaient constamment échoué ; c'est ainsi. par exemple, qu'en 1868 M. Hervieux, à la Maternité, n'avait obtenu que des résultats négatifs.

M. Vidal a inoculé également avec succès diverses formes d'impetigo, et particulièrement l'impetigo vulgaire que l'on observe chez les scrofuleux. M. Tilburg a publié, en 1862, un mémoire dans lequel il distinguait de la forme vulgaire une variété qu'il a appelée *impetigo contagiosa ;* elle se montre surtout au printemps, et s'observe souvent dans les pensionnats. Les vésicules deviennent très-larges ; elles atteignent les dimensions d'nne pièce de un franc. Cette forme a été inoculée d'abord par M. Tilburg, plus tard par Taylor (de New-York) et par d'autres expérimentateurs; on a soutenu néanmoins que l'élément contagieux était représenté par des spores contenus dans le



liquide. M. Vidal fait remarquer à cet égard que l'on trouve normalement des spores dans l'épiderme.

Il a observé dernièrement, dans son service, un cas d'impetigo contagiosa. Une tentative d'inoculation sur l'un de ses externes est restée infructueuse. Une auto-inoculation sur la personne de la malade a été plus heureuse : Vers le septième jour, la vésico-pustule s'est desséchée; il s'est formé une croute large, sans induration à la base, sans ulcération sous-jacente; la lésion n'a pas laissé de cicatrices. Il ne s'agissait donc pas d'une pustule d'ecthyma. Une deuxième génération a pu être obtenue ; la vésico-pustule était plus petite cette fois ; on sait que cette dégradation s'observe constamment lorsque l'on pratique des inoculations successives.

M. Vidal a tenté sans succès d'inoculer la même affection à des chiens ; il avait été conduit à pratiquer cette expérience par deux observations de René Blache, dans lesquelles on avait constaté concurremment des bulles d'impetigo contagiosa chez de jeunes sujets et chez des chiens avec lesquels ils jouaient habituellement.

— M. Raymond communique la note suivante :

QUELQUES FAITS RELATIFS AU SATURNISME CHRONIQUE.

J'ai eu l'occasion, il y a deux ans, d'observer à la Pitié, avec M Vulpian, un certain nombre de saturnins ; cette année, j'en ai vu quelques-uns présentant des particularités intéressantes, avec M. Gubler, à Beaujon ; je n'ai point l'intention de rapporter les observations tout au long ; cette manière de procéder m'entraînerait beaucoup trop loin, et j'aurais peur d'abuser des instants de la Société ; je me contenterai simplement de signaler quelques faits cliniques, les uns en désaccord avec les idées régnantes, les autres, non encore signalés :

Comme on le sait, et comme l'a si bien enseigné M. Duchenne de Boulogne, la contractilité électro-musculaire, chez les saturnins paralysés, se perd généralement dans l'ordre suivant : extenseur commun des doigts, puis après extenseurs propres de l'index et du petit doigt, ensuite le long extenseur du pouce ; j'ai vu, dans un cas, alors que tous les autres muscles étaient paralysés, le long extenseur du pouce, conserver sa contractilité intacte ; dans trois autres, la paralysie, au lieu de commencer par le muscle extenseur commun des doigts, a débuté par l'extenseur propre du petit doigt ; d'ailleurs, dans tous ces cas, le long supinateur avait sa propriété contractile. J'ai vu, une fois, le muscle biceps perdre sa contractilité ; fait excessivement rare.

Tanquerel des Planches et M. Duchenne de Boulogne ont noté ce fait : que la contractilité électro-musculaire pouvait disparaître inéga-

lement dans les différents faisceaux constituant un même muscle; il s'agissait, dans ce cas, du muscle extenseur commun des doigts; j'ai rencontré le même phénomène, très-évident, pour le muscle deltoïde.

Les muscles des mains peuvent s'atrophier, aussi bien à la main droite qu'à la main gauche, et également; on ne peut donc, dans ce cas, faire jouer un rôle à la pression exercée par le pinceau, à l'intoxication locale directe d'une main, au détriment de l'autre.

J'ai vu, deux fois, la contractilité électro-musculaire être complétement abolie, alors que les mouvements volontaires persistaient encore; donc, dans quelques circonstances, au moins, la perte de la contractilité électrique précède celle de la contractilité volontaire, et en même temps, j'ai noté que la sensibilité électrique était complétement abolie. Le courant électrique, alors que les muscles extenseurs sont paralysés et atrophiés, passent avec la plus grande facilité sur les muscles fléchisseurs, fait qui n'a pas lieu dans les conditions normales.

J'ai consigné presque tous ces détails, avec les observations à l'appui, dans un Mémoire remis à l'Assistance publique, il y a deux ans; mon ami, M. Renault, a eu la bonté de les reproduire dans sa Thèse sur le saturnisme chronique. J'ai, à la même époque, indiqué dans le travail cité plus haut, quelques particularités relatives aux troubles des mouvements; je viens d'avoir l'occasion d'observer à Beaujon, quelques malades ayant présenté des phénomènes analogues.

D'une manière générale, on peut dire que le plomb, vraisemblablement, en agissant sur les centres nerveux, produit des troubles de motilité et de sensibilité semblables à ceux que l'on rencontre dans les affections ou du cerveau, ou de la moelle; ainsi l'hémiplégie, l'ataxie des mouvements, etc.

Depuis la première observation bien nette d'hémiplégie saturnine que j'ai donnée, plusieurs autres ont été produites; j'en observe une actuellement à Beaujon, moins complète, au point de vue de la perte des mouvements et de la sensibilité, mais également significative. Il s'agit d'un ouvrier de la fabrique de Clichy, homme de 36 ans, ayant eu déjà plusieurs attaques de coliques saturnines, et entré à l'hôpital pour de nouveaux phénomènes douloureux abdominaux; de plus, il présente, du côté du membre supérieur et du côté du membre inférieur, une parésie assez marquée; avec le dynamomètre, il donne 28 kilogrammes à gauche et 50 à droite; la sensibilité est diminuée notablement de ce même côté gauche; en parlant, le malade bredouille un peu, et la face, à gauche, est légèrement déviée. Depuis dix jours qu'il est à l'hôpital, les phénomènes se sont amendés.

L'hémiplégie saturnine est maintenant un fait acquis, et dont il faut tenir compte dans le diagnostic général des lésions cérébrales; toute

hémiplégie survenant chez un saturnin devra donc être étudiée avec soin ; en prenant en considération le caractère des troubles de la motilité (prédominance de la paralysie des extenseurs), et les modifications de la sensibilité, on arrivera, dans le plus grand nombre des cas, facilement au diagnostic.

Le malade dont je raconte actuellement l'histoire, présente encore quelques particularités intéressantes dans son étude symptomatique. Les coliques saturnines sont très-violentes, et le malade, de temps à autre, se tord dans son lit sous l'influence de la douleur.

Comme on le sait aujourd'hui, contrairement à l'opinion de Briquet, la douleur est une entéralgie; on peut serrer avec force, entre les doigts, les muscles de l'abdomen sans que le malade éprouve une augmentation de sa douleur; mais si l'on appuie sur le ventre, de façon à comprimer les intestins, les cris du malade redoublent, et il témoigne énergiquement de l'augmentation de la douleur; or, chez notre homme, non-seulement on provoque de la douleur en pressant sur le ventre, mais encore en serrant les muscles droits et obliques de l'abdomen entre les doigts ; au niveau du sternum, la douleur est particnlièrement prononcée, notre malade avait donc en même temps que de l'entéralgie, de la myosalgie, et ce qui le prouve bien, c'est l'expérience suivante, faite par M. Gubler ; en promenant le pinceau électrique pendant quelques minutes à la surface des muscles douloureux, on obtient, presque de suite, la cessation des plaintes du malade, et lui-même était tout étonné de ne pas retrouver sa douleur, douleur à laquelle pourtant on ne s'accoutume pas facilement. Il y a déjà longtemps que M. Gubler a signalé ce procédé pour les vraies douleurs musculaires, il a de même montré qu'on pouvait rendre la sensibilité à la peau en la frottant un peu fort.

Si le plomb, portant son action sur le cerveau, peut produire l'hémiplégie saturnine, il est d'autres malades qui éprouvent des troubles de mouvements non moins singuliers. J'ai en ce moment à Beaujon un malade qui y a déjà fait un séjour de plusieus mois. Ce malade, âgé de 56 ans, est profondément intoxiqué ; non-seulement il a en plusieurs fois des coliques saturnines, mais encore des attaques d'encéphalopathie; à la suite d'une des dernières il a présenté des troubles de mouvements absolument choréïques, en ce sens qu'ils étaient involontaires, persistants, et qu'ils venaient contrarier les mouvements voulus ; sans cesse le tronc était porté en avant, en arrière, le bras mû dans un sens ou dans l'autre. Cet homme a guéri ; il a travaillé de nouveau à Clichy, et de nouveau il a été repris d'accidents choréïformes après une attaque d'encéphalopathie.

Ce n'est pas seulement cette chorée saturnine qui est intéressante

dans l'espèce; le malade a ensuite présenté des troubles de la vue, de la diplopie, du bégaiement de la langue, des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, avec perte assez complète de la sensibilité et une sorte d'ataxie de mouvements; au membre supérieur gauche, c'était encore un vrai tremblement; ces accidents sont bien sous la dépendance du plomb, puisqu'ils ont guéri en deux mois par le traitement ordinaire, et qu'ils sont revenus, le malade s'étant intoxiqué de nouveau.

L'irrégularité des mouvements chez les saturnins, irrégularité pouvant simuler le tabes, se présente quelquefois, et pour ma part j'en ai eu trois exemples sous les yeux; rien ne manquait, pas même les douleurs fulgurantes; l'un de ces malades est encore à Beaujon.

Ainsi donc, troubles de la vue, bégaiement de la langue, ataxie de mouvements, hémiplégie, mouvements choréiques, tremblement, etc., tous ces symptômes peuvent se rencontrer dans l'empoisonnement chronique par le plomb, et tous ces phénomènes, dont quelques-uns paraissent très-graves, peuvent cependant guérir.

En regard des faits que je viens de citer, relatifs à l'empoisonnement par le plomb, je vais en exposer un autre qui présente un grand intérêt également.

Un jeune homme de 21 ans est entré à Beaujon, il y a plusieurs mois, se plaignant d'être paralysé du bras doit, et, en effet, il existe une paralysie complète des extenseurs et des fléchisseurs de l'avant-bras, et des muscles de la main; de plus, à partir d'une ligne circonférencielle passant par le coude jusqu'à l'extrémité des doigts, le membre est complétement *insensible;* j'ajoute de suite qu'il n'y a pas d'atrophie des muscles; le membre est un peu bleuâtre, froid, mais c'est là tout; en outre, la contractilité électrique est parfaitement conservée; nulle part ailleurs il n'existe de paralysie; l'état général du malade est satisfaisant; point de tuberculose, point de syphilis, quelques traces anciennes de scrofule.

Interrogé sur ses antécédents, le malade raconte qu'il est employé à l'industrie des glaces, que tous les jours il manie le mercure, qu'il plonge continuellement la main droite dans ce métal pour en prendre avec une sébille et le verser sur la glace. Tel est le fait; il semble au premier abord facile de conclure à l'existence d'une paralysie périphérique, causée par le mercure, quoiqu'il n'y ait point de tremblement ni troubles profonds cachectiques; mais il faut ajouter que ce jeune malade a eu et a encore de temps à autre des attaques épileptiformes durant souvent plus d'une demi-heure. Ces attaques doivent-elles faire penser à l'existence d'une tumeur cérébrale qui tiendrait

sous sa dépendance la paralysie? Je ne le crois pas, car une pareille limitation de la perte de la sensibilité ne se rencontre que dans les paralysies périphériques.

Les paralysies mercurielles sont relativement très-rares; peut-être en est-ce une que je viens de décrire; c'est l'avis de M. Gubler.

Je vais maintenant ajouter deux mots relativement à une communication antérieure de mon collègue et ami Regnard; il a apporté à la Société des faits d'où il a conclu que la teinture d'iode appliquée en large surface sur la peau pouvait produire l'albuminurie, et une albuminurie persistante; de plus il a annoncé que l'administration à l'intérieur de l'iodure de potassium produisait le même résultat; pour ce dernier point, M. Gubler, qui a depuis longtemps vu ces faits, est complétement d'accord avec M. Regnard; mais il n'a jamais vu l'albuminurie consécutive à l'action de la teinture d'iode sur la peau, quelque étendue que soit la surface recouverte, quelque fréquente que soit l'application; depuis la communication de M. Regnard, nous avons bien des fois répété l'expérience; constamment elle a été négative; nous avons toujours retrouvé l'iode facilement dans les urines, mais jamais l'albumine.

M. Laborde critique l'expression de *contractilité électrique* fréquemment employée par Duchenne; il la juge éminemment défectueuse.

M. Hallopeau pense, avec M. Raymond, que, contrairement aux idées généralement reçues, l'intoxication saturnine peut porter son action sur les centres en même temps que sur les nerfs périphériques. Il s'est exprimé dans ce sens dans un travail récent. On ne peut s'expliquer autrement les encéphalopathies et ces cas d'ataxie à évolution toute spéciale qui ont été signalés par MM. Vulpian et Raymond. Il est vrai que l'anatomie pathologique n'est pas venue jusqu'ici confirmer ces prévisions; les seules lésions qui aient été constatées chez l'homme, dans les autopsies les plus récentes, portaient sur les nerfs périphériques; ces faits négatifs prouvent seulement que les altérations des centres ne sont pas constantes dans le saturnisme; l'étude clinique de cette intoxication permet également de présumer qu'elles sont d'abord peu profondes et susceptibles de guérir; mais il n'en est sans doute pas toujours ainsi, et l'on peut invoquer à ce propos l'observation dans laquelle M. Vulpian a constaté l'existence d'une myélite chez un chien qui avait succombé à un empoisonnement par le plomb.

— M. Mathias Duval fait une communication relative aux racines et noyaux du facial.

Si, par une série de coupes pratiquées successivement de bas en haut,

à partir du niveau de l'origine apparente du facial, on suit ce nerf dans l'épaisseur du bulbe ; on voit qu'il y décrit un trajet flexueux, analogue comme forme à celui qu'il présente dans le canal du rocher :

1° Le facial, suivi de son émergence vers ses noyaux bulbaires, se dirige d'abord perpendiculairement à l'axe de bulbe, dont il traverse toute l'épaisseur pour arriver jusque sous le plancher du quatrième ventricule, immédiatement en dehors de l'extrémité postérieure du raphé.

2° Là il se coude brusquement pour descendre parallèlement à l'axe du bulbe, sous le plancher du quatrième ventricule : dans ce trajet assez court, il forme un faisceau cylindriqne bien circonscrit, en rapport par sa limite antéro-externe, avec un noyau gris (noyau du moteur oculaire externe) qui lui donne quelques fibres radiculaires (d'où le nom de noyau commun du facial et du moteur oculaire externe).

3° Enfin, le facial se coude de nouveau brusquement pour se diriger en avant et en dehors dans uu plan perpendiculaire à l'axe du bulbe : il forme dans ce trajet un pinceau fibrillaire qui va s'épanouir dans un gros noyau moteur (noyau propre du facial), lequel est situé dans les couches antérieures du bulbe, sous les fibres arciformes qui recouvrent le faisceau latéral du bulbe, sur le côté externe de la masse grise à petites cellules, connue, depuis Lockart Clarke, sous le nom d'olive supérieure.

Séance du 8 juillet 1876.

Modification survenue dans l'état de l'écorce cérébrale par suite de la disparition de différentes catégories d'incitations périphériques, par le docteur Luys.

M. Luys présente à la Société une série de cerveaux destinés à montrer les modifications qui surviennent dans les différents territoires de l'écorce cérébrale, lorsque certaines régions du système nerveux périphérique viennent à disparaître ou à cesser de fonctionner pour une cause ou pour une autre.

1° La première communication a pour objet la présentation du cerveau d'une amputée. La malade dont il est question a eu la jambe amputée au tiers supérieur vingt ans avant sa mort, arrivée à l'âge de 65 ans.

A l'examen microscopique on reconnut que le lobe droit était 1 centimètre en longueur plus petit que le lobe gauche, et que, d'une autre part, une atrophie très-notable se faisait remarquer dans la partie supérieure de la circonvolution frontale ascendante. Celle-ci apparaît en effet, sur la pièce présentée, très-manifestement amaigrie, et offre en ar-

rière et en avant deux sillons de séparation très-notablement amplifiés. Cette atrophie de cette région spéciale de l'écorce cérébrale se révèle encore d'une façon bien nette en examinant le même lobe par sa face interne. On constate en effet, au niveau du lobe paracentral une encoche très-nette avec résorption de substance nerveuse.

Les autres territoires de l'écorce du même lobe ne présentent pas de modification très-notablement appréciable.

M. Luys fait encore remarquer, à propos des lésions d'origine périphérique qui se manifestent dans un lobe cérébral, que le lobe du côté opposé, précisément dans les points symétriques, présente des modifications apparentes concordant avec celles qui existent dans son congénère, mais à un moindre degré de développement. Ainsi, pour le cas en question, le processus atrophique qui s'était localisé principalement dans la frontale ascendante du côté gauche et les régions environnantes, a porté son action du côté opposé, et s'est révélé par les manifestations atrophiques similaires. Et, chose romarquable, c'est par l'intermédiaire des fibres commissurantes que cette modification de tissu s'est produite. Sur la pièce qu'il présente, en effet, on voit que l'épaisseur du corps calleux (fibres commissurantes) est très-notablement amoindrie dans les régions qui correspondent à la frontale ascendante si notablement diminuée de volume.

2° La seconde pièce est relative au cerveau d'une femme sourde, morte à l'âge de 75 ans, et qui était sourde, paraît-il, depuis près de quarante ans.

Cette femme vivait parmi les pensionnaires de l'hospice, et pourvoyait elle-même, comme toutes ses compagnes, à ses besoins journaliers; elle allait, venait dans les cours sans aucune trace de paralysie. Elle était absolument sourde et n'entrait en aucune façon en communion avec ses semblables; elle s'irritait souvent contre les personnes de son entourage, croyant qu'on lui adressait des injures, et, après avoir fait deux fois par jour ses promenades dans la cour, elle rentrait, s'asseyait dans un coin. toujours le même, et s'absorbait dans la lecture de livres usuels. Entrée à l'infirmerie pour une maladie de poitrine, elle succomba très-rapidement.

L'autopsie de l'encéphale fit constater les particularités suivantes : une atrophie bilatérale notable des racines acoustiques dont les fibrilles sont très-délicates et grisâtres; une atrophie similaire des fibrilles d'implantation des glosso-pharyngiens à droite et à gauche; et, chose remarquable, la persistance notable, sous forme de tractus blanchâtre, de ces éléments nerveux, décrits sous le nom de barbe du calamus.

(L'examen intime du bulbe et des noyaux des hippoglosses sera ultérieuremenl indiqué.)

L'examen du cerveau fit constater, dans l'agencement des circonlocutions, des particularités insolites se manifestant d'une façon symétrique dans le lobe gauche et dans le lobe droit. Ces particularités consistaient surtout dans ce fait que les deux circonvolutions frontale et pariétale de chaque lobe, au lieu d'être isolées l'une de l'autre et d'être séparées comme cela a lieu ordinairement par toute la profondeur du sillon de Rolando, se trouvaient, au contraire, vers leur tiers supérieur anastomosées et reliées par un pont, véritable pli de passage, qui les faisait communiquer l'une avec l'autre.

Les deux pariétales étaient néanmoins toutes deux amaigries et les frontales, par compensation, relativement augmentées de volume. La frontale gauche était plus particulièrement interrompue dans sa continuité par une incisure. La troisième circonvolution frontale gauche se présentait avec un caractère d'atrophie notable ; elle était quasi rudimentaire et privée des replis qui la caractérisent si nettement dans les cas ordinaires ; elle était en outre séparée de la deuxième frontale par un sillon considérablement excavé.

La deuxième et la première frontales, dans le même lobe, étaient également très-peu onduleuses. Les mêmes régions, étudiées dans le lobe droit, se présentaient avec des caractères identiques. M. Luys fait remarquer, en outre, quela circonvolution supplémentaire, dont il a entretenu précédemment la Société, n'existe nullement dans ce cerveau, et que les dispositions habituelles du pli courbe et du lobe occipital ne présentent pas de modifications bien notablement apparentes.

3° La troisième présentation, dans le même ordre d'idées, a pour objet le cerveau d'une femme amaurotique. Il s'agit d'une malade, âgée de 66 ans, qui, six ans avant sa mort, à la suite, disait-elle, d'excès de travaux de couture, ayant nécessité qu'elle passât un grand nombre de nuits, perdit successivement l'œil droit et l'œil gauche, en même temps que des douleurs très-vives se manifestaient dans la région frontale. Cette femme fut emportée par une maladie aiguë sans qu'on ait pu faire l'examen ophthalmoscopique de ses yeux, et voici ce que fit constater l'étude de son cerveau :

Les nerfs optiques étaient notablement atrophiés ; le droit était grisâtre ; les tubercules quadrijumeanx, ainsi que les corps genouillés, également atrophiés.

Il en était de même des couches optiques, qui présentaient une teinte générale grisâtre sans que les noyaux se dessinassent d'une façon nette dans leur intérieur.

Les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, sauf quelques étranglements manifestes, surtout à la region supérieure de chaque pariétale, se présentaient dans leurs rapports habituels. Mais, où M. Luys

constata des particularités remarquables, ce fut dans les circonvolutions frontales. En effet, la première et la deuxième frontale, à environ 2 centimètres au-dessus de leur émergence du lobe sus-orbitaire, présentaient des plaques ulcératives qui étaient constituées par un ramollissement très-notable de l'écorce en ces mêmes points. Elles étaient entourées d'un réseau vasculaire très-intense avec adhérence de la piemère aux tissus sous-jacents.

M. Luys fait encore remarquer, à propos de l'examen de ce cerveau, par comparaison avec celui de la sourde qui ne parlait pas, combien les troisièmes circonvolutions frontales sont nettement dessinées et abondamment pourvues de sinuosités, et signale encore la profondeur du sillon inter-pariétal dans chaque lobe et les irrégularités de contexture de chaque deuxième circonvoultion temporale, qui est bosselée le long de sa continuité et comme fragmentée en tronçons successivement placés les uns au devant des autres.

Il ajoute que c'est actuellement là le troisième exemple qu'il rencontre de coïncidence de lésion frontale (ramollissement) avec altération de la vision.

4° La quatrième présentation est le cerveau d'une femme de 28 ans, atteinte de rhumatisme chronique. Cette malade, qui avait commencé à subir les atteintes de son mal dans le courant de l'hiver de 1870, eut successivement toutes les jointures envahies et, depuis trois ans, ses mouvements étaient devenus progressivement impossibles, si bien que cette malheureuse, immobilisée dans son lit, ne pouvait plus faire aucun mouvement spontané, si ce n'est quelques vagues ébauches de motricité avec ses doigts. Les articulations de l'épaule, de l'avant-bras, des hanches et des genoux étaient littéralement ankylosés, et, dans les derniers temps, celles de la mâchoire inférieure étaient pareillement envahies. Cette malade souccomba aux progrès d'une endocardite chronique. Il est à noter qu'elle n'était ni sourde, ni aveugle, et qu'elle n'avait présenté aucune manifestation de paralysie; son intelligence était intacte. Son cerveau, préparé suivant les procédés habituels, présenta les particularités suivantes : les circonvolutions frontales étaient très-richement pourvues de sinuosités multiples, mais la pariétale ascendante, surtout celle du côté gauche, présentait des déformations véritablement tout à fait imprévues, que M. Luys dit n'avoir pas encore rencontrées jusqu'ici. Ces déformations sont constituées par des renflements et des rétrécissements successifs le long de cette circonvolution, qui est ainsi tout à fait en dehors de sa configuration naturelle.

La circonvolution similaire du lobe droit était bien moins troublée dans sa constitution.

Ainsi, en résumé, M. Luys fait remarquer que, si la question des lo-

calisatious cérébrales a fait, ces derniers temps, de très-notables progrès, il est néamoins prudent de mettre encore une certaine réserve dans ses affirmations, attendu que les faits connus ne sont pas encore en assez grand nombre pour qu'on puisse se prononcer définitivement sur leur valeur. Les faits qu'il présente aujourd'hui sont comme les amorces de voies nouvelles à créer dans cette direction ; ils sont destinés à montrer le parti que l'on peut tirer de l'étude de la suppressien fonctionnelle de telle ou telle catégorie d'impressions sensorielles pour connaître quels sont les territoires de l'écorce qui peuvent consécutivement subir isolément la dégénérescence atrophique et révéler ainsi leur signification physiologique.

—M. Grimaux a obtenu par synthèse l'allantoïne $C^4H^6Az^4O^3$, principe excrémentitiel de l'organisme, que Vauquelin et Bumva ont découvert au commencement du siècle dans le liquide allantoïdien, et que Liebig et Wœhler avaient préparé par oxydation de l'acide urique. Une partie d'acide glycoxylique $C^2H^2O^3$ étant chauffée à 100° avec 2 parties d'urée, il s'élimine de l'eau, et il se forme un composé qui, par ses propriétés chimiques, sa forme cristallisée et sa solubilité, est absolument identifié avec l'allantoïne.

—M. Gellée continue à exposer le résultat de ses études sur la sensibilité accoustique à l'aide du tube interauriculaire. (Voir aux Mémoires.)

— M. Couty communique le travail suivant :

Note sur les troubles vaso-moteurs et thermiques observés dans un cas de compression de la moelle.

Nous avons observé, dans le service de M. le professeur Villemin, au Val-de-Grâce, sur un vigoureux garçon de 25 ans, un cas de paraplégie par mal de Pott, dans lequel les symptômes de compression de la moelle ont différé notablement de la description classique donnée par M. Charcot et d'autres observateurs.

Les lésions vertébrales doivent être rapportées à la forme de mal de Pott, dite tuberculeuse, forme assez rare à cet âge et chez les militaires, comme le montre souvent M. le professeur Gaujot dans ses leçons cliniques : la compression siégeait au niveau des sixième et septième vertèbres dorsales ; le cartilage intermédiaire en entier et les deux vertèbres en partie étaient détruits par usure ; il n'y avait ni abcès, ni altération des méninges, ni lésion médullaire appréciable à la vue.

Mais, à cause de la marche rapidement mortelle des accidents, à cause de l'apparition précoce de troubles anesthésiques, vésicaux, à cause de la production d'altérations de l'urine et de troubles tro-

phiques musculaires et cutanés, tous symptômes qui rappellent ceux d'une myélite centrale subaiguë, l'histoire complète de ce malade ne pourra être faite qu'après l'examen histologique de la moelle, et nous nous contenterons de rapporter aujourd'hui les troubles vaso-moteurs et thermiques fort curieux qu'il a présentés; troubles qui nous paraissent mériter une mention spéciale, parce qu'ils peuvent aider à l'étude des variations fébriles de la température périphérique.

Les troubles moteurs ont présenté la marche type si bien indiquée par M. Charcot : engourdissement des membres inférieurs le 10 février 1876; paraplégie flaccide complète le 10 mars; crampes et contractures momentanées jusqu'à la fin de mai; puis contracture permanente jusqu'au 26 juin, date de la mort.

Passons aux muscles vasculaires.

Les membres inférieurs ont toujours été pâles. En février et mars il y avait à la plante des pieds des sueurs assez abondantes; les pieds accusaient, soit à la palpation, soit subjectivement pour le malade, un refroidissement réel, qui malheureusement n'a pas été mesuré.

Fin mars, les sueurs disparaissent pour faire place bientôt à une sécheresse anormale; la peau, surtout jusqu'à mi-jambe, devint épaisse, rugueuse; et comme pytiriasique, seulement à squames plus petites et se détachant moins facilement; la température du pied varie de 22° à 31°.

Dans les membres supérieurs les troubles vasculaires ont été plus marqués, malgré l'absence complète de troubles moteurs ou sensitifs.

En mars et avril, on constate sur les mains et avant-bras, une congestion se présentant sous forme de plaques irrégulières, mal délimitées, plus ou moins violacées, suivant les jours, mais toujours appréciables et assez comparables aux plaques violacées produites par un froid vif.

Les mains étaient le siége de sueurs toujours sensibles, qui devenaient profuses par le moindre effort, quand, par exemple, le malade serrait un thermomètre; la température palmaire en avril varia de 25° à 30°.

Face habituellement pâle, rougissant facilement, brusquement pour la moindre excitation; pupilles très-contractiles, légèrement dilatées à certains jours, en avril, et surtout du côté gauche.

Les pieds furent placés dans l'eau à 45°; au lieu d'une rougeur uniforme et régulière, on constata une congestion violacée tellement irrégulière, que certains points étaient à peine modifiés.

L'excitation de la peau des membres inférieurs, pincement, rayure, courant faradique, paraissaient produire une congestion moins vive et plus tardive, sans que la différence soit bien nette.

La main, placée dans l'eau chaude, s'est échauffée peut-être un peu plus qu'une main normale ; placée dans l'eau à 16° pendant dix minutes, elle marquait, un quart-d'heure après, 25°, tandis que la main normale ne donnait que 22°,9 ; de plus, la congestion due à l'eau froide a persisté plus longtemps chez le malade.

Ces expériences ont été faites seulement une fois, nous voulions les répéter quand survinrent des troubles nouveaux.

Le 5 mai et les jours suivants, le malade eut des frissons, et le seul jour où nous ayons pu les observer, la face et les membres supérieurs étaient *seuls* agités de secousses très-appréciables, assez violentes.

La fièvre survint, sans point de côté ni gêne respiratoire notable; le 8, on constata un épanchement pleurétique gauche considérable ; le 15, le poumon étant partout recouvert et le cœur dévié, M. Villemin aspira avec l'appareil Potain trois litres et demi de liqueur hémorrhagique, très-riche en gaz, et contenant des globules rouges peu altérés. L'épanchement ne se reproduisit pas.

Pendant la pleurésie, la congestion cyanosique des mains disparut; une dilatation légère et inégale des pupilles persista.

Les températures axillaire, palmaire et plantaire ont été prises presque jour par jour à partir du 13 mai; le thermomètre étant placé entre les doigts repliés et la paume de la main, pour la main; étant fixé à la plante du pied par une couche très-épaisse de ouate et une baude, pour le pied.

Du 5 mai au 23 juin, la température axillaire s'est élevée entre 38° et 39°; la température plantaire est restée à peu près ce qu'elle était avant, oscillant entre 28° et 34°; au contraire, la main, au lieu de varier entre 26° et 30°, s'élève entre 34° et 37°.

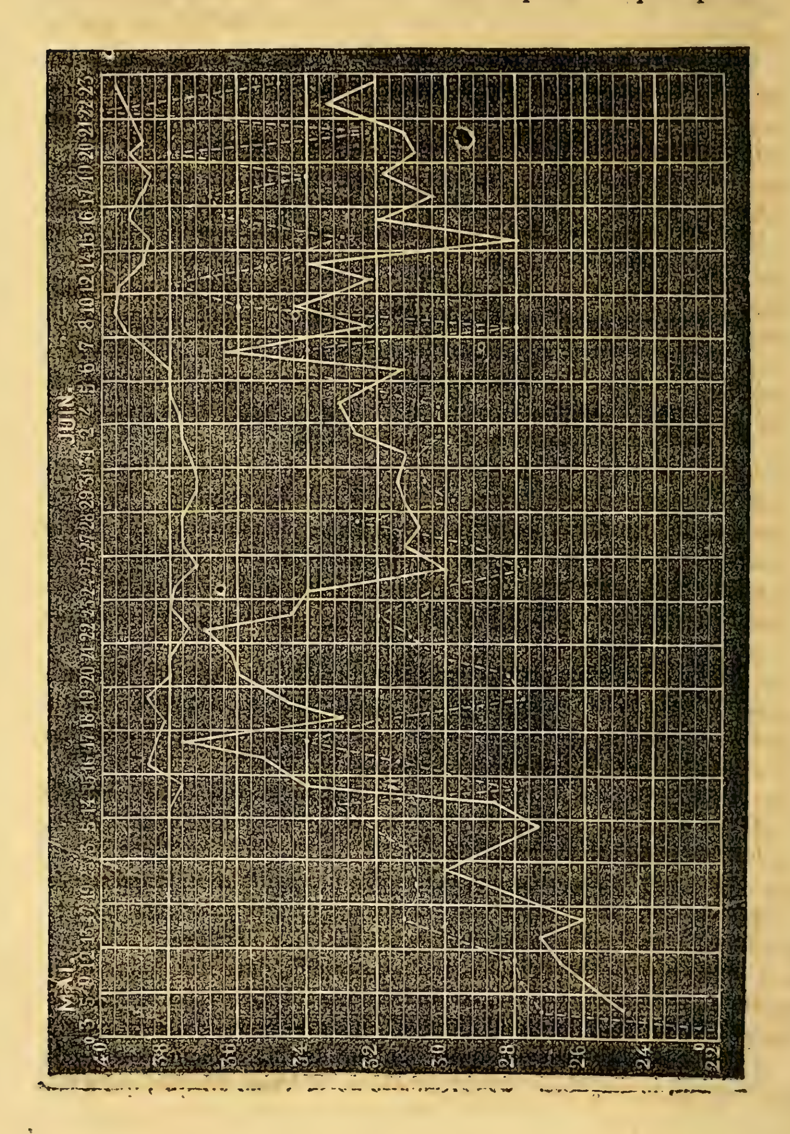
Du 25 mai au 4 juin, la température axillaire redevient normale et les deux températures plantaire et palmaire à peu près égales, comme le montrent les tracés.

Dans la planche ci-jointe, la température axillaire est représentée par la ligne pleine supérieure, et des deux tracés inférieurs, c'est la ligne ponctuée qui correspond à la température plantaire.

Peu après la thoracentèse, il était survenu, dans le membre inférieur gauche et la fesse, un œdème considérable; nous voulions voir là un trouble circulatoire d'origine nerveuse; mais, malgré l'absence forcée de symptômes douloureux. M. Villemin porta, dès le début, le diagnostic de thrombose de la veine iliaque, qui a été

complétement vérifié, puisque nous avons trouvé à l'autopsie un caillot iliaque remontant même assez haut dans la veine-cave, mais sans oblitérer son calibre.

Après cet œdème survinrent des eschares érythémateuses, au niveau du sacrum, des trochanters, des épines iliaques posté-



rieures, etc., et, plus tard, une inflammation quasi-érysipélateuse qui, du pli de l'aine gauche, s'étendit sur toute la cuisse et même un peu sur l'abdomen. La fièvre reparut, et, à partir du 6 juin varia entre 38°8 et 40°; en même temps le pied s'éleva de 30° et 32° entre 34° et 40°; au contraire, la main continua à osciller entre 30° et 34° sans augmentation notable et constante.

La température plantaire a été prise sur le pied droit, qui, lui-même, vers le 15 juin, s'est œdémacié ; mais ce trouble, dû à un obstacle et à un ralentissement du cours du sang, n'en rend que plus probante l'augmentation de température observée. Notons aussi que la température de la main a été trouvée de 1° à 2° plus élevé du côté droit que du côté gauche.

Jusqu'au 20 juin, les symptômes généraux fébriles furent peu accusés; pas ou très-peu de céphalalgie, pas d'insomnie, pas de perte complète d'appétit; pas d'accélération notable des mouvements du cœur. Enfin, sans augmentation de la fièvre; la face s'altéra, le pouls devint petit et fréquent; il survint de la surdité, une arthrite purulente du coude droit, et, le malade ayant succombé le 26 juin, on constata d'autres lésions pyémiques.

Réflexions. — Le premier fait à remarquer, dans cette observation, c'est que la compression siégeant au niveau du sixième nerf intercostal, il y a eu des troubles vaso-moteurs dans les quatre membres. Ce fait vient donc à l'appui des expériences de Cyon, d'après lesquelles les nerfs vaso-moteurs des membres supérieurs auraient leur origine entre la troisième et la septième paires dorsales.

Quant à la dilatation pupillaire légère, plus marquée à gauche, doit-on l'expliquer par la présence dans les sixième et septième paires dorsales de quelques fibres oculo-pupillaires, ou par une propagation ascendante de la lésion vers les centres de Cl. Bernard et Budge? C'est ce que l'examen histologique de la moelle démontrera peut-être.

Quelle a été la nature des troubles vaso-moteurs observés? Les sueurs des extrémités, la congestion violacée des mains feraient penser à une paralysie.

Mais les sueurs ont été suivies de sécheresse extrême, surtout aux pieds ; et, quant à la congestion, comme l'a très-bien dit M. Vulpian, « il est difficile d'y trouver une indication diagnostique..... puisqu'elle peut être causée par une irritation soit directe, soit réflexe des nerfs vaso-dilatateurs, ou par paralysie vaso-constrictive. »

A côté de ces deux symptômes négatifs, d'autres paraissent établir l'existence d'une excitation vaso-motrice. Les pupilles ont été

légèrement *dilatées*, et surtout les extrémités ont été refroidies : les températures palmaire et plantaire étaient, chez ce malade, inférieures aux chiffres normaux indiqués par Woodman, Roger, Gasset, etc. Or, les lésions paralysantes de la moelle, sa section, les paralysies du sympathique s'accompagnent d'augmentation de température, comme l'ont prouvé Cl. Bernard, Brown-Séquard, Vulpian, Schiff, etc.; et si dans ce cas il y a eu abaissement, on doit conclure à une excitation du sympathique. Nous dirons, après M. Brown-Séquard, que les muscles vasculaires se comportent comme les muscles de la vie animale, dans les cas de lésion médullaire; et, de même que la compression de la moelle produit une contracture des membres inférieurs, elle peut produire une contracture vasculaire. L'existence, chez ce malade, de troubles du sympathique n'implique pas la présence dans la moelle de véritables centres vasomoteurs ou pupillaires; de même que M. Charcot a expliqué la contracture des muscles striés par la sclérose consécutive des cordons latéraux, on peut attribuer les troubles vasculaires d'origine médullaire à une lésion des fibres parties du mésocéphale.

Mais les particularités les plus intéressantes présentées par notre malade correspondent à l'état fébrile.

Avec la fièvre, la congestion cyanosique des mains a disparu : M. Vulpian a observé un fait analogue. De plus, les températures palmaire et plantaire, au lieu de s'élever beaucoup plus que la température centrale, sont restées en moyenne très-différentes de la température axillaire ; il n'y a pas eu chez ce malade cette tendance à l'égalisation des températures centrale et périphérique, qui, nous l'avons montré récemment, existe dans toutes les maladies fébriles; ou du moins l'égalisation a été, dans ce cas, beaucoup moins marquée.

De plus, si on se rapporte au tracé, on constate que, du 14 au 25 mai, pendant la première fièvre, la température palmaire a seule augmenté notablement ; le pied ne s'est pas échauffé. Au contraire, à la deuxième poussée fébrile, produite cette fois, non par une pleurésie, comme la première, mais par des inflammations gangreneuses de la cuisse et des parties postérieures, le pied seul s'est échauffé considérablement, devenant presque égal à certains jours à la température axillaire ; la main est restée normale et très-froide. Donc, chez ce malade, atteint de compression de la moelle, *deux lésions inflammatoires*, produisant toutes deux une augmentation de la température centrale, *n'ont élevé la température périphérique que dans les parties correspondantes*, dans la main pour la pleurésie, dans le pied pour les lésions gangreneuses.

Nous n'insisterons pas sur ce fait, et sur ses rapports avec d'autres faits expérimentaux indiqués, à propos de la fièvre, par MM. Cl. Bernard, Heidenhain, Vulpian, etc. Le rôle de la moelle comme régulateur thermique n'a plus besoin d'être établi ; on sait que tous les éléments nerveux, centraux ou périphériques jouent un rôle dans la production de la chaleur, et qu'il n'y a pas de centre thermogène unique.

Nous croyons cependant que des observations semblables seront d'un grand secours pour permettre de discuter scientifiquement la pathogénie de la fièvre, encore renfermée dans les explications vasculo-cardiaques.

Séance du 15 juillet 1876.

M. Kunckel expose le résultat de ses recherches sur certains phénomènes respiratoires qui se produisent chez les nymphes au moment de la métamorphose.

— M. P. Picard communique le travail suivant :

Sur les injections d'air dans la veine-porte.

Après l'injection d'air dans les rameaux d'origine de la veine-porte convenablement faite, les animaux succombent en deux, trois, quatre heures : l'opération a amené le développement immédiat d'un état anatomique spécial, et il en est résulté de suite un ensemble morbide parfaitement distinct et impossible à confondre avec aucun autre. Je ne décrirai pas la totalité des phénomènes qui constituent cet ensemble. Je me bornerai aux traits essentiels et fondamentaux, à ceux qui le caractérisent comme espèce morbide distincte. — Je ferai ailleurs et en autre temps la description complète de la maladie et l'anatomie pathologique. On peut le constater de visu : Immédiatement après l'opération, le sang, arrêté dans la région du foie s'accumule en arrière, distend les vaisseaux mésentériques de divers ordres et produit une congestion extrême des divers organes qui sont en rapport avec eux. Ce sang, ainsi immobilisé dans le système porte, est en dehors de la circulation générale ; il est, dans ce système, distinct comme s'il était hors des vaisseaux, et le système circulatoire général, qui nourrit l'organisme, se trouve par cette soustraction dans les conditions où l'aurait placé une hémorrhagie abondante.

La plupart des phénomènes morbides résultent de ces deux conditions corrélatives : immobilisation d'une masse de sang dans la veine-porte et ses affluents, et vacuité du système circulatoire général.

C'est là un fait qui est connu pour avoir été signalé comme suivant

la ligature simple de la veine-porte, et j'ai souvent eu l'occasion de le constater dans la suite de cette opération et sous la direction de mon maître, M. Cl. Bernard.

Je n'insisterai que peu sur cette partie des phénomènes, attendu, je le répète, qu'ils sont identiques à ceux qui suivent la ligature simple, ce que les personnes qui ont l'habitude de cette opération constateront facilement.

Le point que je me propose en rédigeant cette note n'est pas de revenir sur ces faits bien établis, mais d'insister sur des phénomènes qui, à la suite de l'injection d'air, me semblent procéder d'une cause autre que celle que j'ai signalée (vacuité du système sanguin général), et me semblent être dus à la suppression du passage à travers le foie de cette petite quantité de sang, qui est demeuré dans le système sanguin général et entretient les propriétés vitales jusqu'à la mort.

De ces phénomènes, il en est un auquel on ne peut refuser de reconnaître cette cause, et d'autres auxquels je pense pouvoir l'attribuer sur les analogies et en réservant la démonstration.

Ceci étant dit et le problème ainsi posé, j'entre dans mon sujet :

Exp. Chez un chien jeune, vigoureux, à jeûn de dix-huit heures, on introduit, dans le bout central de la veine rectale, une canule prolongée par un tube de caoutchouc inextensible. On place un tube semblable dans le bout central de l'artère crurale gauche. On injecte alors avec une seringue 40 centimètres cubes d'air dans la veine rectale, et huit minutes après l'opération on mesure les pressions dans l'artère :

La pression artérielle est égale à 7 centimètres.
La pression dans la veine — 6 —

avec de faibles oscillations au-dessus et au-dessous.

Cette mesure de la pression montre que l'opération a été faite convenablement, qu'il y a accumulation de sang dans le système porte et vacuité du système général.

Ultérieurement, on observe un abaissement lent des deux pressions : la pression artérielle finissant par une valeur nulle au moment de l'arrêt du cœur, tandis que la pression dans la veine-porte conserve alors encore une valeur positive.

Les battements du cœur ont augmenté de fréquence dès le moment de l'opération et la force a diminué peu à peu. La respiration est modifiée de façon variée, le plus souvent ralentie ; elle est accélérée par instants ; mais, comme fait constant, elle est ralentie dans les derniers temps de la vie.

La température s'abaisse peu à peu et d'une façon presque uniforme malgré l'accumulation du sang dans l'intestin, ce qui était à prévoir.

	T. rectale.	T. sur la peau qui recouvre le grand pectoral.
Chien au moment de l'operation.....	38,4.....	36,5
Demi-heure après.....................	37,8.....	35,5
Demi-heure après.....................	36,5.....	34,3

Les symptômes signalés jusqu'ici sont analogues à ceux qui suivraient une hémorrhagie grave ; mais en observant le chien mis en liberté, je suis frappé de son habitus ; il se tient immobile et couché, et meurt dans un coma véritable sans avoir jamais présenté ces phénomènes convulsifs qui sont constants à un degré quelconque, lorsqu'on tue un chien par hémorrhagie. — Il y a là, dans ces symptômes, une opposition nette avec ce qui a lieu dans l'hémorrhagie ; et souvent, pour m'assurer de la valeur de cette différence, j'ai, chez d'autres chiens, placés dans les mêmes conditions, soustrait quelques grammes de sang. En agissant ainsi, on superpose toujours des phénomènes convulsifs au coma dans lequel l'animal allait succomber.

Analyses. En faisant les analyses du sang chez des chiens opérés, comme celui indiqué ci-dessus, on peut constater une opposition des plus nettes : On sait que par les hémorrhagies on détermine une suractivité dans la fonction glycogénique du foie, une augmentation immédiate de la quantité de glucose contenue dans le sang, et en règle générale, l'animal meurt avec une proportion de sucre plus élevée que la normale. — Or, après les injections d'air, rien de semblable ; au moment de la mort, j'ai analysé le sang et je n'y ai pas trouvé trace de glucose, et cependant l'analyse du foie a montré qu'il contenait une forte proportion de cette substance et de la matière glycogène qui l'engendre.

La disparition du sucre du sang et sa persistance dans le foie. — C'est là un fait qui non-seulement différencie la mort par hémorrhagie de celle par injection d'air, mais encore distingue cette dernière de tous les genres de mort que je connais. Il est donc évident que le sang de la veine-porte ne traverse plus le foie ; on ne peut avoir aucun doute à ce sujet : Pour l'injection d'air, on crée un état hémorrhagique dans lequel le sang ne peut plus se surcharger de glucose dans le foie.

Un autre fait dans lequel l'opposition n'est pas moins nette est le suivant :

On sait que par les hémorrhagies on augmente la quantité de fibrine qu'on peut retirer du sang, eh bien, dans l'injection d'air, on a, au contraire, une rapide diminution de cette substance.

Fibrine pour 1,000 de sang.	1re Exp.		2e Exp.
Au début..............	3,6	....	3,7
2 heures et demie après..	1,8	....	2,75 (1. h. 1/2 après.)

Ce fait montre que la fibrine est susceptible de diminuer *rapidement* dans le sang, comme le glucose, et on sait qu'elle peut aussi augmenter, comme lui, dans les mêmes conditions. On doit se demander, en présence de ce parallélisme dans les faits, s'il n'y a pas parallélisme dans la cause. Et comme on voit ici que la fibrine diminue, comme le glucose, dans un état général qui devrait les augmenter l'un et l'autre, on peut se poser le problème de savoir si ce n'est pas dans le cas de la fibrine, comme dans celui du glucose à la suppression du passage du sang à travers la veine-porte, qu'il faut en demander la cause.

Si la circulation à travers cet organe n'est pas nécessaire pour l'apparition dans le sang de l'un comme de l'autre substance, à coup sûr on n'a aucune notion réellement acquise au sujet de la fibrine, de ses lieux de formation et de disparition, et toute indication fournie par l'expérience doit être suivie comme un fil conducteur.

Dans une autre communication, je dirai les efforts que j'aurais faits avec cette pensée, et, puisque la mort par injection d'air est distincte d'une mort par hémorrhagie, je dirai à quelle cause on doit l'attribuer.

—M. Charcot a observé de nouveaux faits qui ont pleinement confirmé les vues qu'il avait précédemment émises relativement aux *localisations cérébrales*. On sait ce qu'il faut entendre par là : le cerveau est un organe complexe, formé de parties qui ont des fonctions distinctes; les lésions de ces parties se traduisent par des symptômes spéciaux, à l'aide desquels on peut remonter au siége de la lésion et indiquer avec précision dans quelle partie de l'organe elle est *localisée*.

On peut distinguer deux sortes de *localisations cérébrales* : les *centrales* et les *corticales*,

Dans les *localisations centrales* les lésions occupent les *masses centrales* du cerveau, c'est-à-dire les parties qui portent le nom de corps striés, de couches optiques, d'avant-mur de capsule interne, etc., et constituent un ensemble très-complexe. Dans ces masses centrales, les *capsules internes* sont les seules parties dont les lésions donnent lieu à des symptômes assez caractéristiques pour que l'on puisse en déterminer, pendant la vie, la localisatiou ; de nombreuses observations ont démontré que toute lésion qui interrompt la continuité de la capsule interne dans son tiers postérieur a pour conséquence une anesthésie *totale* du côté opposé, anesthésie tout à fait semblable à celle que l'on observe chez les hystériques, et présentant comme elle cette particula-

rité remarquable de porter simultanément sur la sensibilité cutanée et sur les sensibilités spéciales.

Cette hémi-anesthésie peut exister seule ; si, comme il arrive fréquemment, les lésions intéressent en même temps les parties antérieures de la capsule, on observe concurremment une hémiplégie ; celle-ci existe seule enfin, si le tiers postérieure de la capsule a été respecté.

Les belles recherches de M. Duret, sur la circulation cérébrale, ont permis de reconnaître que ces différences de localisation ne sont pas l'effet du hasard; elles ont montré, en effet, qu'il existe dans, les masses centrales, des territoires vasculaires indépendants les uns des autres; les trois grandes artères du cerveau contribuent à la formation du système artériel des masses ganglionnaires centrales, mais la sylvienne y prend de beaucoup la plus grande part, c'est elle, en particulier, qui fournit toutes les artérioles qui se distribuent à la capsule interne ; les plus importantes, parmi celles-ci, sont les artères striées externes, dont on distingue deux groupes : les lenticulo-striées et les lenticulo-optiques. Les premières se distribuent aux parties antérieures de la capsule ; c'est à la rupture des dilatations anévrysmales, qui se forment souvent sur leur trajet, qu'est due le plus habituellement l'hémorrhagie cérébrale ; le foyer n'intéresse alors que la partie antérieure de la capsule interne; il donne lieu à une hémiplégie sans anesthésie. Cette hémiplégie a pour caractères de porter à la fois sur les membres et la partie inférieure de la face, d'être persistante et de s'accompagner bientôt d'une contracture permanente.

Les artères lenticulo-optiques fournissent le sang artériel à la partie postérieure de la capsule ; quand, par exception, elles sont le point de départ d'une hémorrhagie, il se produit une hémi-anesthésie ; il va de soi que si la lésion intéresse à la fois les parties postérieures et les parties antérieures de la capsule, la paralysie portera sur le mouvement et le sentiment.

En résumé, l'existence d'une hémi-anesthésie totale permet d'affirmer qu'il existe une lésion de la partie postérieure de la capsule interne; c'est la seule *localisation centrale* qui soit possible aujourd'hui.

Les *localisations corticales* ont été longtemps considérées comme impossibles en raison même des notions qui régnaient en physiologie relativement aux fonctions de l'écorce cérébrale. On a généralement considéré, jusqu'à ces derniers temps, la surface du cerveau comme douée, dans toutes ses parties, des mêmes propriétés.

M. Taine a exprimé cette manière de voir sous une forme saisissante,



en comparant la surface du cerveau à un grand polype, dont chaque partie constituante posséderait les propriétés du tout.

En présence des expériences et des observations qui démontrent la réalité des localisations corticales, il faut renoncer à cette théorie. La plupart des physiologistes reconnaissent également que, contrairement aux idéee qui avaient longtemps dominé, la surface du cerveau est excitable. Les expériences de Hitzig et de Ferrier, celles de Carvill et Duret, paraissent avoir positivement établi que l'excitation de certains points de l'écorce cérébrale donne lieu à des mouvements qui se produisent toujours dans les mêmes parties ; on peut ajouter, il est vrai, que l'excitation ne porte pas sur la substance grise, mais sur les fibres blanches sous-jacentes ; mais la présence immédiatement au-dessous de l'écorce et des points déterminés de fibres destinées à certains muscles serait encore un argument en faveur des centres corticaux.

Plusieurs expérimentateurs ont essayé de déterminer le côté physiologique de ces centres moteurs en les détruisant isolément à l'aide de caustiques; mais ces expériences n'ont donné que des résultats peu précis ; l'observation a été ici bien supérieure à l'expérimentation. Il se produit, en effet, fréquemment des ramollissements circonscrits à des parties peu étendues de la surface cérébrale, En étudiant comparativement un certain nombre de ces faits, on est arrivé à reconnaître que les lésions de certaines parties se traduisaient constamment par des symptômes identiques; de là la possibilité de *localisations corticales*. Il est bien établi, par exemple, que les lésions de troisième circonvolution frontale que l'on a appelée, à juste titre, la circonvolution de Broca, se traduisent constamment par de l'aphasie. On peut également considérer aujourd'hui, comme un fait bien démontré, que les lésions des parties qne l'on peut désigner dans leur ensemble sous le nom de système des circonvolutions ascendantes donnent lieu à des troubles déterminés de la motilité.

Ce système comprend, sur la face externe du cerveau, les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes séparées par le sillon de Rolando; sur la face interne, le lobe paracentral qui n'est autre chose que l'épanouissement des mêmes circonvolutions. Ce système est caractérisé, au point de vue histologique, par une particularité de structure très-frappante.

On y trouve, dans la partie la plus profonde de la couche, des cellules pyramidales que renferme l'écorce grise des cellules géantes qui émettent par leur base un prolongement axile tout à fait comparable à celui des cellules motrices des cornes antérieures.

Ces particularités et les expériences de Hitzig et Ferrier permettaient déjà de soupçonner que ces circonvolutions exerçaient une action sur la

motricité; les faits cliniques recueillis par M. Charcot sont venus en donner la démonstration.

Ils établissent clairement, en effet, que les lésions des circonvolutions ascendantes dans leurs deux tiers supérieurs et celles du lobe paracentral se traduisent par une hémiplégie très-analogue à celle que produisent les lésions de la capsule interne. Car, comme elle, elle est permanente et s'accompagne de contractures secondaires; elle en diffère cependant, en ce sens que la paralysie n'intéresse pas constamment la face, surtout quand la lésion est limitée au lobe paracentral; une hémiplégie des membres sans paralysie faciale permet donc de considérer comme probable l'existence d'une lésion du système des circonvolutions ascendantes et plus spécialement du lobe paracentral. Comme les lésions de la capsule interne, ces foyers corticaux donnent lieu à des dégénérations secondaires. M. Charcot peut citer aujourd'hui au moins quinze observations à l'appui de ces propositions, et elles sont absolument démontrées; c'est ainsi, par exemple, que dans deux cas d'hémiplégie permanente des membres sans paralysie faciale on n'a trouvé d'autre lésion capable d'expliquer ces symptômes qu'un petit foyer exactement limité au lobe paracentral. Dans les cas, au contraire, où l'on a trouvé à l'autopsie des lésions corticales qui n'intéressaient pas les systèmes des circonvolutions ascendantes, la lecture de l'observation a montré qu'il n'y avait pas eu de paralysies.

On a donc la preuve et la contre-épreuve; l'existence d'un rapport entre ce système et les fonctions de motricité peut être considérée comme démontrée.

— M. Parrot communique le résultat de ses recherches sur l'anatomie pathologique de l'erythème des nouveaux-nés. Cette affection se présente sous deux aspects différents; le plus communément elle est surtout constituée par de petites vésicules acuminées qu'entoure un cercle rouge; elles ne sont généralement visibles qu'à la loupe; elles se groupent d'habitude en nombre considérable et occupent alors des surfaces étendues; plus rarement, et seulement chez les enfants un peu plus âgés, l'éruption est formée par de petites papules rouges violacées et luisantes; souvent elles deviennent le siége de petites érosions, plus rarement de véritables ulcérations, dont les bords sont taillés à pic. C'est sur la forme vésiculeuse, sur l'érythème des nouveaux-nés proprement dits que porte la communication de M. Parrot. Si l'on étudie au microscope une coupe de la peau pratiquée au niveau d'un vésicule, on peut constater les particularités suivantes : la couche cornée est, à ce niveau, épaissie, doublée ou triplée de volume. Le corps muqueux est également très-épaissi; ses éléments sont altérés; les cellules les

plus rapprochées de la couche cornée ne sont plus aplaties comme à l'état normal ; leur forme est devenue sphéroïdale, leur volume est considérablement augmenté; ces altérations sont appréciables jusque dans la partie la plus profonde du corps muqueux, mais elles deviennent de moins en moins prononcées à mesure que l'on s'éloigne de la couche cornée. Il faut ajouter que ces cellules ne se colorent plns par le carmin, qu'elles sont remplies d'un liquide transparent, légèrement granuleux et que leur noyau est gonflé. Dans les points où l'altération est plus avancée, certaines de ces cellules se sont rompues de manière à communiquer les unes avec les autres, on ne peut plus en distinguer le noyau. S'il s'est fait alors une exulcération, on voit que la couche cornée est comme brisée sur ses bords, on en distingue seulement les extrémités rompues. On voit donc que, sous l'influence d'une irritation, les cellules superficielles du corps muqueux se gonflent, deviennent lyctocytiques et finissent par se détruire ; il en résulte la formation d'une petite cavité dans laquelle de nouvelles cellules, également altérées, viennent se ranger, et donnent lieu ainsi à un suintement. Il peut arriver enfin que les cellules les plus superficielles du derme entrent en prolifération, mais ce travail morbide est peu fréquent et reste très-circonscrit. Enfin les vaisseaux les plus superficiels de la peau s'injectent dans les points qui correspondent aux papules.

RÉTINITE ALBUMINURIQUE.

M. Poncet (de Cluny) résume ainsi le résultat de ses recherches dans cinq cas d'albuminurie.

Les lésions qui atteignent les membranes profondes de l'œil, dans certaines variétés d'albuminurie, se rencontrent sur la rétine, dans le corps vitré, dans la choroïde et dans le nerf optique.

Sur la membrane nerveuse se produisent des hémorrhagies, des exsudats liquides, des plaques fibrineuses, des taches de dégénérescence colloïde graisseuse.

Les *hémorrhagies*, nées dans les couches les plus internes de la rétine, s'étalent à sa surface, en suivant l'expansion des fibres du nerf optique ou fusent dans l'épaisseur, le long des travées de Müller. Les globules sanguins peuvent atteindre les bâtonnets.

L'*exsudat liquide* se produit surtout dans la couche du nerf optique, qu'il dissocie et refoule par paquets contre le tissu conjonctif en laissant de larges loges vides. Ce liquide ne contient pas d'éléments figurés : c'est l'œdème simple.

Les *plaques d'exsudation fibrineuse* se présentent sous une forme caractéristique quoique variable, suivant le niveau où la fibrine s'est déposée.

Entre les fibres du nerf optique, l'exsudat fibrineux, coagulé par le liquide de M. Müller, apparaît sous l'aspect d'un fin réseau irrégulier à fibres à double contour, anastomosées, sans noyau. Cette masse et le liquide exsudé chassent les fibres du nerf optique contre la couche des cellules ganglionnaires, détruisent la disposition régulière des fibres connectives de Müller et les déchirent en partie.

Dans les couches inférieures, l'exsudat fibrineux peut s'étendre partout, mais il occupe surtout l'intervalle entre les deux couches des grains. Là encore il écarte un certain nombre de fibres radiées, qui forment une espèce de loge où le fin lacis fibrillaire est mélangé à quelques travées de Müller brisées. Ces pelotons isolés sont disposés presque régulièrement entre les bandes des grains qui diminuent elles-mêmes de hauteur.

Enfin l'exsudat peut atteindre les bâtonnets et les cônes. Ces éléments s'atrophient alors, deviennent granuleux et forment un magma colloïde, semi-transparent, où les franges des bâtonnets et des cônes ressortent encore avec la plus élégante régularité. Plus bas, l'exsudat décolle la rétine d'avec la choroide; il se mélauge de cellules pigmentaires altérées.

Dans certains points de la rétine, si l'exsudat ne se coagule pas en fibrilles, il forme des plaques granuleuses englobant toutes les parties voisines et au centre desquelles on retrouve la lumière d'un fin capillaire.

Les *taches graisseuses*, si remarquables par leur aspect brillant, ont donné lieu à bien des interprétations différentes (Müller, Heymann, 1856 ; Wagner, 1857 ; Charcot, Lécorché, 1858 ; Nagel, 1860; Schweiger et Græfe, 1860-71 ; Hulke, 1862 ; Roberston Argyll, 1870 ; Rosenstein, 1874). Donnant à la rétine une épaisseur souvent cinq ou six fois plus grande qu'à l'état normal, ces plaques siégent d'une façon absolue dans la couche des fibres du nerf optique, en dedans des cellules ganglionnaires et des grains : ces deux derniers éléments n'y prennent aucune part.

Sur des préparations plates, amincies au pinceau et colorées, la plaque blanche apparaît, sous les fines fibres de l'expansion du nerf optique qu'elle dissocie, pour montrer de gros éléments irréguliers, plongeant vers la profondeur et peu colorés. Au centre de ces éléments ronds, ovoides, fusiformes, on reconnaît souvent, soit une apparence de noyaux rouges, mais sans nucléole, soit un corps central, cylindrique déformé, qui se perd dans le fond de la préparation.

Sur les dissociations de ces taches, il est aisé de distinguer deux éléments particuliers : 1° des fibres de l'expansion de la papille, à renflements, fusiformes, énormes et devenues granulo-colloïdes ; 2° d'autres

fibres commençant par un large entonnoir conoïde se terminant en un mince filament après plusieurs renflements graisseux. Au centre de l'entonnoir peu coloré plonge un cylindre axe très-vivement carminé, et, suivant que ce cylindre axe est examiné plus ou moins de face où de côté, on voit un noyau central homogène, ou un noyau suivi d'une portion de cylindre.

Sur des coupes perpendiculaires, les plaques blanches, refoulant tout à leur périphérie, apparaissent composées d'une série de sections plus ou moins rondes, ayant à leur centre une seconde section plus ou moins oblique, d'un corps également cylindrique. La partie externe se colore difficilement ; le cylindre central, très-aisément, par le carmin. Entre ces sections perpendiculaires des fibres du nerf optique existent des fibres connectives de Müller peu altérées. On trouve aussi de la graisse en petites vésicules isolées ou en gros globules granuleux.

Les plaques blanches graisseuses sont donc constituées par la dégénérescence colloïde et graisseuse, avec hypertrophie des fibres du nerf optique, et par la même lésion, sur l'infundibulum interne des travées de Müller. Les coupes et les dissociations démontrent la présence d'un cylindre axe soit au milieu des fibres du NO altérées, soit dans l'infundibulum de certaines travées radiées de Müller. Le cylindre axe ressort nettement dans ces cylindres colloïdes, et l'on a pris pour des cellules les sections plus ou moins perpendiculaires des fibres radiées ou nerveuses, dégénérées.

Les plaques exsudatives et les taches graisseuses peuvent se combiner sur un même point de la partie la plus interne de la rétine. Les altérations des vaisseaux rétiniens se rattachent à l'endartérite granulo-graisseuse des gros vaisseaux et des plus fins capillaires.

Les lésions précédentes de la rétine amènent, dans le corps vitré, une prolifération ou une migration de gros éléments cellulaires, sur la limitante interne, où ils peuvent former relief.

Le nerf optique, à la papille, offre souvent toutes les lésions de la névrite en saillie. Ce renflement pathologique amène la destruction d'un certain nombre de bâtonnets et de cônes près de l'anneau sclérotical. Les hémorrhagies et les taches graisseuses à la pupille ne dépassaient pas, dans les cas observés, la limite de la lame criblée.

Nous avons constaté une endartérite avec oblitération complète de l'artère centrale du nerf optique, per un caillot, dans un cas de cécité albuminurique qui s'était eusuite notablement amélioré : la rétine ne présentant pas alors les lésions précédemment décrites.

La choroïde n'échappe pas aux altérations générales. Les capillaires et les gros vaisseaux sont irrégulièrement pris de dégénérescence colloïde sur une très-grande étendue. De là, des hémorrhagies interstitielles,

une choroïdite généralisée et des exsudats en dehors de la rétine, avec décollement de cette membrane.

—M. Onimus, pour obtenir la représentation figurée des déformations paralytiques des pieds, invite le malade à poser la plante du pied sur une feuille de papier noirci par la fumée; l'empreinte, ainsi produite, est fixée à l'aide d'un vernis; ses contours diffèrent selon qu'il s'agit d'un pied-bot paralytique ou d'un pied d'hémiplégique, suivant qu'il y a paralysie ou contracture.

M. Onimus dépose ensuite sur le bureau la thèse de M. Bricon, de Strasbourg, sur les vaso-moteurs. M. Bricon admet la contraction autonome des artères; il admet que les troubles vaso-moteurs, produits par la section d'un nerf, sont d'abord des phénomènes actifs; il s'attache enfin à démontrer, conformément aux vues de Legros et Onimus, que les mouvements péristaltiques augmentent le débit des tubes élasques.

— M. Bochefontaine communique à la Société la note suivante :

Pentastome denticulé provenant du poumon d'un cobaye.

Le *pentastome denticulé,* que je mets sous les yeux de la Société, vient d'être trouvé dans un petit kyste sitné à la surface d'un des poumons d'un cobaye. Ce pentastome n'est pas un ver inconnu, mais on le rencontre rarement, et c'est à cause de sa rareté que j'ai cru devoir le présenter. Celui-ci a six millimètres de long et un peu plus d'un millimètre de large. On distingue très-nettement, avec un faible grossissement, les quatre crochets volumineux qui sont situés près de l'orifice buccal, deux de chaque côté; on distingue également bien les séries d'épines implantées sur les anneaux.

Il semble qu'à gauche de l'extrémité anale du tube digestif on distingue un ruban qui se bifurquerait à son extrémité postérieure. L'animal est vu par le ventre. Si cet aspect n'est pas le résultat d'un artifice accidentel de la préparation, on pourrait supposer que l'on a sous les yeux un spicule bifide. Mais les helminthologistes ne reconnaissent pas d'organes génitaux au pentastome denticulé, qui, d'après Leuckaert, serait une larve du pentastome tenioïde.

— M. Paul Bert, dans ses précédentes communications relatives à l'action de l'air comprimé sur l'organisme, avait omis à dessein de l'étudier au point de vue physico-mécanique; ce côté dela question ne doit pas être cependant négligé complétement. L'air comprimé produit, en effet, des modifications dans la respiration et dans la circulation; la capacité maxima des poumons augmente, et si l'on étudie le tracé sphygmographique du pouls, on reconnaît que le dicrotisme normal a

disparu et qu'il s'est formé un plateau au sommet de la ligne ascendante. Ces modifications sont-elles dues à l'action mécanique de la compression? Les Allemands ont répondu affirmativement à cette question sans rien prouver. Ils ne peuvent invoquer, à l'appui de leur opinion, qu'une seule expérience, due à Vivenot, et cette expérience est sans aucune valeur.

Pour démontrer l'action de l'air comprimé sur le pouls, Vivenot prend une poire en caoutchouc; il y ajoute un tube d'environ 0,50 centimètres et en ferme l'extrémité après l'avoir rempli d'eau; un sphygmographe est fixé sur le tube; l'appareil ainsi préparé, si l'on fait tomber un poids sur la poire, il se produit dans le tube une série de pulsations qui donnent un tracé très-analogue à celui du pouls; si l'on répète l'expérience dans l'air comprimé, les caractères du tracé sont modifiés comme ceux du pouls, dans les mêmes circonstances, par l'apparition d'un plateau et la disparition du dicrotisme. Cette expérience ne peut avoir de valeur, car ses résultats sont en contradiction avec les principes élémentaires de la physique; il est inadmissible que le fonctionnement d'un appareil, composé exclusivement de liquides et de solides, soit sensiblement modifié par une pression d'une demi-atmosphère. Il y a certainement une cause d'erreur dans l'expérience de Vivenot; M. Bert, l'ayant répétée, a conclu qu'il était resté dans l'appareil une certaine quantité d'air.

L'action mécanique de l'air comprimé sur l'organisme ne peut s'exercer que par l'intermédiaire des gaz libres qu'il renferme. M. Bert prouve, par l'expérience suivante, que telle est la cause des modifications que présente dans ces conditions la capacité thoracique. Il introduit dans la trachée d'un chien mort, dont on détermine, par le procédé Gréhant, la capacité respiratoire, l'extrémité d'un tube en Y. L'une des branches de l'Y est ouverte à l'air libre; l'autre est munie d'un tube qui aboutit à une vessie vide; la branche libre est munie d'un robinet; le tout est alors placé dans la chambre où l'on comprime l'air. Le poumon du cadavre se remplit alors d'air sans pression. On ferme le robinet à travers les parois de l'appareil, et l'on décomprime; alors l'excès d'air s'échappe dans la vessie et l'on peut en mesurer la quantité.

Prenons, par exemple, un animal dont la capacité pulmonaire était 600 c. c. cubes, et qu'on a porté à 3 atmosphères; par la décompression, il sort du poumon 1,350 c. c. d'air, c'est-à-dire 150 de plus que me l'indiquait le calcul; la capacité pulmonaire à 3 atmosphères avait donc augmenté de 50 c. c. Si l'on augmentait progressivement la pression, il se produisait une augmentation progressive, quoique non proportionnelle de la quantité d'air contenu dans le poumon C'est à la ré-

duction du volume des gaz intestinaux et à l'aplatissement du tube digestif qu'il faut attribuer l'augmentation de la capacité respiratoire. Cette compression a pour résultat constant l'abaissement du diaphragme. Cet abaissement n'est pas instantané ; il ne se produit guère qu'au bout d'uue demi-heure. Lorsqu'un individu a été soumis souvent à l'action de l'air comprimé, le diaphragme contracte pour ainsi dire l'habitude de s'abaisser davantage, même à l'air libre ; l'augmentation de la capacité respiratoire devient permanente.

— M. Claude Bernard a étudié, à l'occasion du cours qu'il fait en ce moment sur l'unité vitale dans les deux règnes, les effets de l'éthérisation appliquée aux végétaux et aux animaux. Chez ces derniers l'éthérisation n'agit pas seulement, comme on l'a cru longtemps, sur le système nerveux, mais sur tous les tissus, sans exception ; c'est ainsi que, sous son influence, les muscles deviennent rigides et perdent momentanément leurs propriétés ; c'est ainsi que chez les grenouilles on voit s'arrêter les mouvements du cœur, des cils vibratils, etc.

De même dans le règne végétal, on voit l'action de l'éther arrêter les mouvements de la sensitive, et ce n'est pas là un fait isolé ; tous les actes vitaux, dans le règne végétal comme dans le règne animal, subissent l'influence des anesthésiques ; la germination des plantes en fournit un exemple frappant : M. Bernard met sous les yeux de la Société des graines de cresson alénois disposées sur des éponges dans des tubes qui renferment de l'eau ; ces graines, dans ces conditions, germent d'ordinaire du jour au lendemain ; mais une partie d'entre elles ont été soumises à l'éthérisation et elles n'ont pas germé, l'éther mettant obstacle à la germination comme aux autres actes vitaux. Cet obstacle n'est que temporaire ; la graine conserve toute sa vitalité, car si elle cesse d'être soumise à l'éthérisation, elle commence bientôt à germer, le chloroforme a la même action. Ces anesthésiques exercent sur la levûre de bière une influence analogue. Si l'on agite ce ferment avec de l'eau éthérée ou mélangée de chloroforme et qu'au bout de vingt-quatre heures on y ajoute du sucre, la fermentation alcoolique ne se produit pas ; mais la levûre a conservé son pouvoir inversif sur le sucre de canne ; la levûre reprend d'ailleurs toutes ses propriété de ferment alcoolique dès qu'elle a cessé d'être éthérisée. En résumé l'on doit considérer l'anesthésie comme un fait général à tous les êtres vivants ; l'éthérisation annihile momentanément l'irritabilité de tous les tissus. Elle agit sur le protoplasma, la matière vivante ; elle le rend opaque, elle en détermine pour un laps de temps variable la coagulation ; c'est ainsi que l'on voit les fibres musculaires éthérisées devenir rigides et opaques. Cette coagulation peut devenir définitive si l'action de l'éther est trop prolongée : au-

trement elle disparaît bientôt, quand l'éther dont le tissu était imprégné a été emporté par la circulation.

M. Claude Bernard a observé en outre que les anesthésiques ont la même action sur la fonction chlorophyllienne des feuilles. Une plante verte anesthésiée cesse de dégager de l'oxygène sous l'influence de la radiation solaire, mais elle continue à respirer et à former de l'acide carbonique. Ici encore les anesthésiques, le chloroforme ou l'éther distinguent les phénomènes vitaux ou protoplasmiques des phénomènes chimiques ordinaires.

— M. Paul Bert a étudié l'action de l'éther sur la sensitive, il a reconnu que, si la plante cesse de réagir contre les excitations, elle continue à présenter les mêmes mouvements diurnes et nocturnes qu'auparavant, et il a été conduit à penser que ces deux ordres de mouvements se produisent suivant des mécanismes différents. Les mouvements spontanés sont dus vraisemblablement à un appel d'eau dans une région déterminée de la plante, dans un renflement situé à la base du pétiole. Cet appel d'eau peut s'expliquer par la présence d'une substance osmotique dans les cellules qui composent ce renflement; cette substance se formerait sous l'influence des rayons jaunes et disparaîtrait sous l'influence des rayons violets.

— M. Dutry communique une observation d'hémorrhagie de la protubérance et du quatrième ventricule

Séance du 22 juillet 1876.

M. de Sinéty fait la communication suivante :

Sur l'histologie normale de la cavité utérine quelques heures après l'accouchement.

Les préparations histologiques, que je présente à la Société proviennent, les unes d'un utérus double dont une des moitiés contenait un fœtus à terme et dont l'observation a été publiée par M. Budin (1), d'autres d'un utérus normal à terme d'une femme morte 22 heures après ses couches d'une attaque d'éclampsie et sans fièvre.

L'accouchement avait été naturel et avait duré fort peu de temps. J'insiste sur ce fait, que l'autopsie a pu être pratiquée au mois de janvier par une température très-froide et peu de temps après la mort. Ce

(1) Progrès médical, numéro du 4 mars 1876. L'opération césarienne pratiquée immédiatement après la mort de la mère avait donné un enfant vivant.

fait a d'autant plus d'importance que je me suis assuré, par l'examen d'un grand nombre d'utérus, que les deux tiers des utérus pris à l'autopsie ne peuvent donner aucun renseignement sur l'état de la muqueuse utérine, tant cette partie de l'organe s'altère avec facilité. Et ce sont des cas de ce genre qui ont fait dire, sans doute, à certains histologistes que la couche musculaire se trouvait quelquefois à nu dans la cavité utérine.

Je n'ai observé ce dernier fait, qui est en effet très-fréquent, que sur des utérus altérés par un commencement de putréfaction, mais jamais sur des utérus frais.

Il n'y a pas bien longtemps encore qu'on considérait la caduque comme une coagulation d'une substance comparable à la fibrine et ce n'est qu'en 1848, que M. Robin, dans un mémoire publié dans les ARCHIVES DE MÉDECINE, démontra, que la caduque n'est autre chose que la muqueuse utérine hypertrophiée et ayant subi certaines modifications. Le même auteur développe cette idée dans deux autres mémoires (1). En France, aucun autre travail histologique n'a été publié sur ce sujet et tous les traités d'accouchement ou de gynécologie les plus modernes ne font que citer des passages des mémoires de M. Robin. A l'étranger la question a été reprise par plusieurs auteurs, Williams en Angleterre, Ercolani en Italie, Friedlander et quelques autres en Allemagne.

Le fait général, que la caduque n'est qu'une muqueuse utérine modifiée, ne fait plus aujourd'hui l'objet d'aucun doute, comme l'a péremptoirement démontré, l'année dernière, une discussion qu'à eu lieu, à ce sujet, à la Société obstétricale de Londres. Mais certains points de vues restent encore obscurs et c'est la raison qui m'a engagé à montrer quelques préparations que je considère comme très-intéressantes à ce point de vue.

Je ne veux pas décrire ici exactement les détails histologiques que j'ai l'intention de publier dans un travail plus étendu, je me contenterai de résumer les questions, au sujet desquelles, mes préparations m'ont paru démonstratives.

Friedlander admet pour la caduque deux couches, la plus superficielle ou couche des grosses cellules et la plus profonde ou couche des glandes qui reposerait sur la couche musculaire de l'utérus.

Il résulte de mes observations que cette division en deux couches n'a pas de raison d'être et que les glandes sur un utérus à terme parviennent souvent jusqu'à la suface libre, comme on le voit sur les préparations de cet utérus double.

---

(1) JOURNAL DE BROWN-SÉQUARD, 1858, et ACADÉMIE DE MÉDECINE 1861.

Il est très-vrai que les cellules de la caduque sont plus grosses en se rapprochant des membranes de l'œuf mais on trouve tous les intermédiaires entre les cellules du tissu conjonctif ordinaire et les cellules géantes, de forme et de dimension souvent si bizarres. Les glandes sont aussi plus dilatées vers la partie moyenne, mais un certain nombre de ces glandes, je le répète, se voient encore près du point de réunion des parties maternelles et fœtales du placenta.

Il n'y a donc pas lieu de discuter, comme l'ont fait dernièrement Langham et Friedlander (1), pour savoir si la déhiscence du placenta s'opère dans la couche des cellules, ou dans celles des glandes. J'ai souvent observé des débris de glandes entraînés avec les membranes, tandis qu'une partie de ces mêmes glandes restait dans l'utérus.

On a dit aussi que la déhiscence du placenta résultait de la dégénérescence graisseuse des éléments de la caduque. En étudiant, au moyen de dissociation, la face utérine de placentas très-frais, ou la surface de l'utérus immédiatement après la couche, j'ai vu que la plus grande partie des grosses cellules contenait peu ou pas de graisse, et jamais la dégénérescence graisseuse n'était poussée assez loin, pour expliquer la déhiscence du placenta. Il n'en est plus de même si on étudie l'utérus quelques jours après l'accouchement ou dans certains cas pathologiques.

On a dit aussi, qu'en dehors de l'insertiou placentaire, on trouvait au moment de l'accouchement à terme. une muqueuse de nouvelle formation. Je ne l'ai jamais rencontrée à cette époque et il n'y a d'autres différences entre les divers points du corps de l'utérus qu'un plus grand développement des éléments et des vaisseaux à l'endroit où s'insère le placenta.

Je n'ai jamais trouvé de surface recouverte d'épithélium, et, quelques jours après l'accouchement, la lumière des glandes comme le tissu qui les sépare, est complétement remplie et infiltrée de petites cellules rondes (éléments embryonnaires ou globules blancs) qui donnent au tissu l'aspect d'un tissu embryonnaire.

Cet état embryonnaire du corps de l'utérus après l'accouchement présente un certain intérêt au point de vue des métrites granuleuses, si fréquentes à la suite des couches, métrites dont les végétations ont presque la même composition histologique (2).

---

(1) Archives de gynécolcgie (allemandes), 1875 et 1876.

(2) J'indiquerai aussi, en passant, ce fait signalé par Friedlander, mais sur lequel il n'a peut-être pas assez appelé l'attention, que, quelques heures après les couches, la cavité utérine est complétement revêtue

Quelle est la nature des grosses cellules de la caduque ?

Pour beaucoup d'auteurs ces éléments sont des cellules épithéliales. Pour d'autres, et je me rattache complètement à cette dernière opinion, ce sont des éléments du tissu conjontif (1). Leur situation irrégulière, leur forme aplatie, la façon dont elles entourent les vaisseaux, ne doivent, il me semble, laisser aucun doute à cet égard. On peut aussi s'assurer par des dissociations, que les soi-disant corps fusiformes de la caduque ne sont autre chose que ces grosses cellules plates vues de profil·

La présence de cette masse d'éléments jeunes et l'absence d'épithélium caractéristique sur aucun point de la cavité du corps d'un utérus recueilli peu d'heures après l'accouchement me porteraient à admettre, avec Williams (2), que c'est aux dépens de ces petites cellules rondes que se régénère dans la suite l'épithélium utérin.

Des quelques faits que je viens d'exposer, celui sur lequel je désire plus spécialement appeler i'attention, c'est que, quelques heures après l'accouchement, le tissu qui revêt la cavité utérine est principalement constitué (excepté pour le col) par de petites cellules rondes, fortement colorées par les réactifs, masquant presque les grosses cellules, et donnant à l'ensemble de ce tissu l'aspect d'un tissu embryonnaire.

Il y a donc une différence histologique entre un utérus à terme, mais contenant encore le produit de conception, et le même organe peu de temps après qu'il a expulsé ce produit.

Contribution a l'étude de l'anatomie pathologique de la paralysie générale.

M. Luys présente à la Société une série de préparations photogra-

---

d'une couche de fibrine coagulée adhérant au tissu sous-jacent, et que l'on observe très-bien sur les coupes faites avec précaution.

Je ne parle pas du col de l'utérus, ayant vu, comme tous les auteurs, que cette portion de l'organe conserve son épithélium, et qu'on n'y trouve pas de cellules géantes. En somme, le col ne participe en rien à la formation de la caduque; ses glandes sont seulement un peu hypertrophiées, et l'épithélium caliciforme qui, chez la femme adulte, tapisse les glandes et les replis de la muqueuse, peut, par le fait de la dilatation, se trouver recouvrir la surface libre, comme j'ai eu l'occasion de l'observer.

(1) Waldeyer les appelle des cellules plasmatiques (plasmazellen), Centralblatt, 1876, p. 45.

(2) *On the structure of the mucous membrane of the uterus*, Williams, London. 1876, p. 27.

phiques destinées à donner, sous forme de représentation objective, une idée des lésions intimes qui constituent la paralysie générale progressive.

Ces images sont la reproduction de pièces naturelles vues à différents degrés d'amplification. Ces grossissements varient entre 15 et 600 diamètres. L'autéur montre ainsi quelles sont les différentes phases suivies par le processus morbide, et il arrive à faire voir, d'accord en cela avec les recherches précédentes des savants français et étrangers, que la paralysie générale, an point de vue nosologique, peut être considérée dès maintenant comme une véritable sclérose interstitielle difnse de la névroglie des centres nerveux.

Sur une série de préparations, M. Luys fait voir que le processus hyperplasique répartit inégalement son action. Sur certains sujets, ainsi que M. Baillarger l'a observé déjà, c'est la substance blanche qui subit tout d'abord ses premières atteintes, et alors on constate que les fibrilles de la névroglie, que les corpuscules qui leur font suite sont très-notablement augmentés ; ces derniers sont glonflés, leurs prolongements radiés très-épaissis et augmentés de nombre, de là un tissu nouveau, véritable feutrage, qui se développe en silence, détruisant par son action envahissente les fibres nerveuses au milieu desquelles il est réparti, et produisant ainsi un tissu scléreux ayant çà et là l'apparence aréolaire, et qui s'est complètement substitué à l'élément nerveux. M. Luys présente une pièce dans laquelle cette disposition est des plus manifestes, et l'on voit sur la limite de la substance grise et de la substance blanche la matière cérébrale percée à jour par une série d'orifices à l'emporte-pièce, présentant l'apparence d'un canevas ou tulle grossier formé par du tissu scléreux.

Dans l'intimité de la substance corticale, la façon dont se comporte ce tissu pathologique est tout à fait analogue. M. Luys rappelle à la Société que les régions superficielles de l'écorce présentent, en quelque sorte, un véritable épiderme constitué à l'état normal par un tissu délicat finement fibrillaire, dont les mailles sont entrecroisées de mille façons, et qui constitue un coussinet névroglique interposé entre les méninges et les couches superficielles de l'écorcé cérébrale.

Cette zone de tissu conjonctif qui, à l'état normal, est constituée pareillement par des corpuscules de névroglie et par des prolongements fibroïdes, qui émanent des gaînes périvasculaires, devient, sous l'influence de l'irritation le siége d'une véritable prolifération néoplasique qui double son épaisseur et multiplie à l'infini le nombre de ses éléments. C'est ainsi que l'on voit, sur des pièces relatives à des sujets qui ont succombé au début de la maladie, le processus morbide faisant ses premières apparitions ; dans ce cas, on constate le gonflement et la

multiplication des corpuscules de tissu conjonctif. Ils se comportent ici comme ils se sont comportés dans la substance blanche : leurs prolongements épaissis forment des tractus trabéculaires, des irradiations de toutes sortes coupés par des intersections et constituant, ainsi qu'on peut le voir sur la pièce en question, un véritable treillis de nouvelle formation, condensé et ayant une marche envahissante.

En effet, si à l'aide de coupes fines on suit la continuité du tissu sclérosique, dont nous venons de parler, dans ses rapports avec les diverses zones sous-jacentes de l'écorce, on constate que le même travail s'accomplit et que des poussées envahissantes de stroma conjonctif se faufilent entre les cellules et les tubes nerveux et arrivent ainsi, d'une façon inégale, à détruire ces mêmes éléments.

En effet, sur deux préparations dans lesquelles M. Luys fait voir en même temps l'état normal des cellules de l'écorce et l'état pathologique sous l'influence du processus sclérosique dont il décrit l'évolution, il fait voir qu'entre les lacis sclérotiques de la substance blanche et les lacis sclérotiques de la région sons-méningée de l'écorce et, enfin, dans les différentes zones de l'écorce, il y a une continuité complète du même processus sclérosique qui se généralise partout de la même manière et obéit aux mêmes lois évolutives.

Ainsi, il montre combien, dans la substance grise, les corpuscules de tissu conjonctif deviennent abondants, eu égard à leurs proportions à l'état normal, et combien les éléments nerveux sont plus ou moins cerclés et investis par ce tissu de nouvelle formation, qui les enserre de toute part, et amène à la longue leur nécrobiose et leur résorption progressive. C'est ainsi que l'on peut constater sur une des planches, toutes choses étant égales d'ailleurs, combien les éléments nerveux sont diminués, et combien les cellules deviennent à un moment rares.

Sur une dernière préparation, que M. Luys présente, il fait constater *de visu* combien l'influence envahissante du tissu scléreux est mortelle pour les cellules nerveuses. Celles-ci, en effet, ne se présentent plus à une période avancée de la maladie, que sous forme de magma blanchâtre, de forme vaguement pyramidale, disposées en séries dépourvues de tout caractère morphologique propre et représentant, en quelque sorte à l'état sec, les momifications d'anciennes cellules cérébrales ayant cessé de jouir de leurs propriétés trophiques.

Ces faits étant établis, M. Luys, comme conclusion, expose à la Société que les lésions de la paralysie générale sont nettement caractériseés par une hyperplasie généralisée de la trame névroglique, dont les éléments se développent à l'infini et constituent ainsi, pour les éléments nerveux, des lésions fondamentales qui sont tout à fait les analogues des lésions de la cirrhose pour le tissu hépatique.

Ces lésions paraissent indifféremment avoir divers foyers d'émergence suivant les régions envahies; tantôt elles commencent par la substance blanche, tantôt elles débutent même par la substance grise corticale, d'autres fois par les régions sous-méningées, et, dans d'autres circonstances enfin, elles frappent d'emblée telle ou telle région de la moelle épinière avant de faire leur apparition ascendante dans le cerveau ; et c'est ainsi que la paralysie générale se révèle quelquefois avec des formes insolites, au moment du début, et par des manifestations du côté de la motricité spinale ou de la motricité des régions bulbaires avant de faire son apparition dans les régions supérieures du système nerveux.

M. Luys montre encore que, si l'élément nerveux est intéressé, l'élément vasculaire du tissu nerveux est aussi très-profondément atteint. C'est ainsi qu'il fait voir qu'en examinant les vaisseaux on trouve, presque constamment, la tunique externe en voie de prolifération conjonctive, et que cette tunique externe devient le vrai foyer d'émission de traînées de tissu sclérosé. D'une autre part, il montre encore que ce travail si curieux qui intéresse les tissus vasculaires a une véritable influence sur le diamètre du vaisseau.

Ainsi, on voit un certain nombre de capillaires dont la lumière est littéralement oblitérée par l'hyperplasie de tissu conjonctif qui, sous forme oe fibriles concentriques emboîtées, forme des parois rigides et difficilement perméables au courant sanguin.

Sur un certain nombre de ces préparations, on voit encore l'influence que ce tissu pathologique exerce sur la continuité des vaisseaux, en ce sens qu'il les dilate, qu'il les tiraille, de manière à leur donner une apparence fusiforme, étranglée çà et là, analogue à cette dilatation des canalicules biliaires, que l'on voit si souvent se développer dans la cirrhose hépatique, par le fait de la rétractilité naturelle du tissu scléreux de nouvelle formation.

C'est par le fait de ce mécanisme de rétractilité que l'on voit si souvent, dans le cerveau des paralytiques. des vaisseaux capillaires se présenter à l'œil sous forme, tantôt sinueuse, tantôt moniliforme.

Enfin, d'après ce qui vient d'être exposé, M. Luys fait remarquer combien ces données si précises, qui sont une conquête de la science moderne, due aux travaux de Westphaal, de Lubimoff, d'Hayem, de Magnan, etc., sont destinées à jeter un jour favorable sur la connaissance de la paralysie genérale et l'appréciation des differentes formes cliniques sous lesquelles elle peut se révéler. C'est ainsi qu'elles font voir comment le processus morbide est essentiellement envahisseur de sa nature; comment il peut se développer, soit isolément, soit simultanément dans différents points de la trame céphalo-rachidienne ;

comment les phénomènes d'irrigation vasculaires sont mécaniquement troublés par la présence des différents réticulums scléreux qui constituent son essence; comment les éléments spécifiquement actifs du système, les cellules uerveuses, peuvent être investies, bloquées, par groupes isolés et être mises hors de service, alors qu'un certain nombre d'entre elles continue à fonctionner régulièrement, phénomène capital qui, par cela même, donne la raison physiologique de ce fait depuis si longtemps signalé par les auteurs, à savoir que le délire des paralytiques est, dès son apparition, un délire sentant déja la démence, puisque, dès le début de la maladie, un certain nombre d'éléments actifs de la vie mentale sont dèjà neutralisés au point de vue dynamique.

Enfin, on comprend ainsi comment la marche envahissante du processus slérosique, poursuivant son cours, amène à la fin l'étouffement progressif des éléments nerveux, l'atrophie de certanies circonvolutions, dont l'épaisseur en substance grise tombe à 1 millimètre, ainsi que M. Luys en présente un échantillon, au lieu de 2 ou 3 millimètres que ces circonvolutions présentent à l'etat normal; et comment enfin la démence progressive est le résultat fatal el nécessaire d'une pareille lésion.

— M. Barrier communique le fait suivant :

Tératologie vétérinaire. — Monstre de la famille des otocéphaliens (crotaphocéphale).

Le monstre dont la description va suivre (1) appartient à la famille des otocéphaliens, qui a été caractérisée de la manière suivante par I. Geoffroy Saint-Hilaire :

« Réunion médiane des yeux ; absence complète de l'appareil nasal « normalement interposé entre eux; rapprochement ou réunion mé- « diane des oreilles; atrophie plus ou moins marquée de la région « inférieure du crâne. »

Geoffroy Saint-Hilaire a établi dans cette famille deux grandes divisions basées sur le nombre et la situation des yeux.

Dans la première, il place tous les sujets qui, indépendamment des caractères que nous venons de reproduire, *présentent deux yeux séparés;* dans la seconde, ceux, au contraire, qui n'ont qu'un *seul œil ou deux yeux réunis dans le même orbite.*

On peut voir, dès à présent, que les premiers s'éloignent beaucoup

---

(1) Il a été envoyé à l'Ecole d'Alfort par M. V. Mégnin, vétérinaire en premier au 13e régiment d'artillerie.

du type général de la famille à laquelle ils appartiennent; ils ne s'y rattachent que par la présence de deux caractères : le rapprochement ou la réunion médiane des oreilles et l'atrophie plus ou moins marquée de la région inférieure du crâne.

Aussi I. Geoffroy Saint-Hilaire avait senti la lacune de sa classification lorsqu'il écrivait : « Ce genre, malheureusement très-peu connu, « offre un haut degré d'intérêt comme exemple de déviations qui ont « leur siége principal dans la portion moyenne du crâne, et ne modi- « fient que faiblement l'une et l'autre de ses extrémités. Sous ce rap- « port et sous quelques autres points de vue, il forme, dans la famille « des otocéphaliens, un groupe particulier, et il ne serait même pas « impossible qu'il dût en être séparé complétement et devenir le type « d'une *famille distincte*, lorsque son organisation sera complétement « connue. »

Quoi qu'il en soit, en laissant pour le moment de côté toute idée de classification, disons que le genre sphénocéphale appartient au groupe des otocéphaliens dans lesquels les deux yeux sont bien séparés. Ce genre est unique et jusqu'à présent encore très-peu étudié.

L'état de décomposition dans lequel le sujet se trouvait nous empêche de le désigner avec tout le soin que nous aurions voulu y apporter ; aussi notre description laissera-t-elle forcément quelques lacunes qu'il nous était impossible de combler.

I. — Conformation extérieure.

Le sujet appartient à l'espèce bovine ; il est du genre masculin.

La tête seule offre des particularités remarquables ; le tronc est normal et les membres aussi, quoique quelque peu déviés.

Le fait qui frappe d'abord, c'est la déviation des oreilles et leur rapprochement médian à la face inférieure de la tête. Elles sont réunies l'une à l'autre par une fente transversale, de forme elliptique, à chaque extrémité de laquelle se montre une ouverture très-petite, dans laquelle nous pouvons introduire une sonde. Cette sonde pénètre à une profondeur de 5 à 6 centimètres, dans un conduit dont la direction se porte en dehors et en haut de la ligne médiane, à la rencontre de chaque oreille.

La fente transversale dont nous venons de parler se trouve exactement au pli de la tête et de l'encolure ; elle est souillée d'une matière pultacée d'odeur caséeuse et nauséabonde.

Le reste de la tête est entièrement recouvert par la peau. Les deux yeux sont parfaitement normaux ; le gauche peut-être un peu plus développé que le droit et sur une place plus élevée, en raison d'une déviation prononcée du grand axe de la tête vers le côté droit.

L'appareil olfactif paraît normal. Nous y trouvons deux narines bien développées, chacune en rapport avec une cavité nasale correspondante.

La bouche nous paraît offrir à première vue une disposition assez remarquable. Les lèvres ne sont pas distinctes; il y a seulement une ouverture arrondie, très-étroite et garnie à sa périphérie de quelques poils longs et raides, analogues à ceux qu'on trouve dans cette région chez les individus bien développés.

En palpant la région des ganaches, nous ne pouvons sentir la mâchoire inférieure. La tête, dans cette partie, est régulièrement arrondie, et la peau ne semble recouvrir là que des parties molles. En écartant le plus possible l'ouverture qui sert de bouche, nous reconnaissons l'absence complète de maxillaire inférieur; de plus, les molaires supérieures, au lieu d'avoir leur table dirigée en bas, sont au contraire infléchies en dedans et se regardent du côté de la ligne médiane. Nous ne trouvons pas de fissure palatine; la langue se présente sous forme d'un petit prolongement charnu, assez court et conique. Enfin, sur le sommet de la tête, nous rencontrons un point mou et dépressible qui doit correspondre à une fontanelle arrondie.

II. — Dissection.

La cavité buccale est peu considérable en raison de l'incurvation des grands sus-maxillaires du côté de la ligne médiane; elle se continue, entre les molaires supérieures, sous forme d'un canal très-étroit qui se termine en arrière par l'œsophage.

La langue ne s'attache pas par sa base sur le corps de l'hyoïde, car cet os est dirigé en arrière et en bas à la face inférieure du larynx. Elle paraît plutôt se terminer sur les grands sus-maxillaires qui s'affrontent postérieurement, et se confond de chaque côté avec la muqueuse buccale.

Nous ne trouvons pas de maxillaires inférieurs. Le plancher de la cavité buccale est entièrement constitué par la peau et la muqueuse, qui lui est unie à l'aide d'un tissu conjonctif assez dense. Le voile du palais manque complétement.

L'appareil hyoïdien, ainsi que nous venons de le dire, affecte une direction diamétralement opposée à celle qu'il présente à l'état normal. Le corps de l'hyoïde est à la face inférieure du larynx et il se continue par les muscles : sterno, thyro et trachéo-hyoïdiens. L'œsophage et le larynx n'offrent rien de particulier.

Les articulations temporo-hyoïdiennes sont beaucoup moins écartées qu'à l'état normal. Les deux grandes branches de l'hyoïde ne

laissent en effet entre elles qu'un espace de 0^m027. C'est dans cet espace que se trouve logée, au milieu des parties musculaires, une pièce osseuse dirigée transversalement, en forme d'arc de cercle, sur laquelle nous ne pouvons nous prononcer encore. Nous ne pouvons déterminer non plus les muscles qui viennent s'insérer sur elle, vu l'état de décomposition dans lequel se trouvent toutes les parties molles.

Il résulte, en somme, de cette dissection toute superficielle que le monstre qui nous occupe est pourvu :

1° D'un appareil respiratoire complet ;

2° D'un appareil digestif, dont la partie antérieure présente surtout des anomalies, lesquelles portent principalement sur la bouche qui est avortée, incomplète ; sur la langue, qui n'a aucune connexion avec l'hyoïde ; sur le maxillaire inférieur, qui ne paraît pas exister ; sur l'appareil hyoïdien, enfin, dont la direction et les rapports sont changés.

III. — Squelette.

Nous ne passerons point successivement en revue les particularités du crâne et celle de la face. Cet ordre eût été sans doute plus méthodique, mais il aurait nui à la clarté de la description, attendu que les modifications siégent aussi bien sur l'une que sur l'autre de ces parties.

La tête a subi dans son grand axe une déviation de près de 25°. Elle a lieu à droite et s'accentue de plus en plus à mesure qu'on se rapproche de l'extrémité antérieure. Le crâne présente, dans sa région supérieure et sur la ligne médiane, une fontanelle arrondie de 3 centimètres de diamètre. Elle porte sur les frontaux, les pariétaux et les os interpariétaux. La cavité crânienne est fermée en ce point par une membrane fibreuse, dont la face interne est tapissée par la dure-mère.

Les orbites sont très-grands. L'arcade orbitaire qui, chez les ruminants, résulte de la réunion de deux apophyses provenant, l'une du frontal, l'autre du zygomatique, est incomplète par suite d'un arrêt de développement de chacune de ces apophyses.

Toutes les autres parties de la tête offrent un remarquable exemple des *réunions médianes*. Obéissant à la grande loi de *l'affinité de soi pour soi*, posée par Geoffroy Saint-Hilaire, presque tous les os des faces latérales du crâne et de la face se sont déviés de dessus en dessous pour se porter à la rencontre les uns des autres. C'est ainsi que les grands sus-maxillaires ont leur face externe incurvée en dedans, au point que la table de frottement des molaires droites

vient presque se mettre en rapport avec celle des molaires gauches. Cette disposition, jointe à l'absence de maxillaire inférieur, donne à l'extrémité antérieure de la tête la forme d'un cône dont le sommet serait représenté par les petits sus-maxillaires. Les zygomatiques participent aussi à cette incurvation, et si l'os du côté gauche n'arrive pas encore à se souder à celui du côté droit, nous allons voir dans un instant que la fusion est complète pour les temporaux situés immédiatement après. C'est à cette déviation des zygomatiques que l'on doit attribuer la solution de continuité que nous avons remarquée dans l'apophyse orbitaire. Si enfin nous étudions les temporaux, nous constatons que ces os sont tout à fait réunis sur la ligne médiane, et cette fusion les a tellement déviés qu'on est obligé, pour les voir, de retourner la tête et de l'examiner par sa face inférieure.

Les portions des temporaux qui se sont soudées sont les apophyses zygomatiques. Il résulte de leur réunion une plaque osseuse impaire, de forme triangulaire, qui se continue à droite et à gauche avec la portion squameuse d'un temporal correspondant. C'est sur son bord supérieur que vient s'articuler l'hyoïde d'une part, et la pièce arciforme dont j'ai parlé plus haut d'autre part. Son bord inférieur sert de point d'appui aux deux zygomatiques. Quant à sa face supérieure, elle est concave transversalement et vient s'arcbouter, dans sa moitié postérieure, d'un côté à l'autre sur le corps du sphénoïde. De cette soudure des temporaux avec le sphénoïde résulte un canal médian, allongé d'avant en arrière, qui se termine postérieurement à l'origine de l'apophyse basilaire de l'occipital et en avant au niveau des deux hiatus orbitaires.

Les portions pétrées des temporaux existent, mais elles sont rapprochées de la ligne médiane, et se seraient de même soudées si l'apophyse basilaire ne s'était interposée entre elles. L'existence des deux portions pétrées, parfaitement distinctes, implique donc aussi celle des deux cavités auditives. Il est donc probable que les deux conduits, que nous avons trouvés dans chaque oreille, communiquaient avec un appareil auditif spécial pour chacune d'elles.

Nous sommes entrés dans quelques détails sur les temporaux, parce que ce sont ces os qui offrent les anomalies les plus remarquables sur le monstre en question. Ces détails pourront servir en outre à éclaircir l'histoire de ce genre si curieux et encore si rarement étudié jusqu'à présent.

Le sphénoïde postérieur se soude seul avec les temporaux; l'antérieur est parfaitement normal.

Il nous reste maintenant à décrire la pièce arciforme qui se trouve comprise entre les deux grandes branches de l'hyoïde et qui s'arti-

cule avec le bord supérieur de la pièce impaire représentant la fusion médiane des deux temporaux.

Cette pièce arciforme est placée transversalement sous l'apophyse basilaire comme un demi-cercle concave en haut, convexe en bas. *En raison de ses connexions avec l'hyoïde et les temporaux, nous croyons devoir la considérer comme le représentant de la mâchoire inférieure excessivement atrophiée.*

Les palatins manquaient complétement ainsi que la portion palatine des grands sus-maxillaires à cause du rapprochement de ces derniers.

Si nous cherchons maintenant à caractériser le genre sphénocéphale en nous basant sur les anomalies que ce monstre nous a fournies, nous voyons que l'on peut combler quelques lacunes importantes qui se trouvent dans la description qu'en donne I. Geoffroy Saint-Hilaire.

Voici du reste cette description :

« Le crâne, ployé à la région palatine, de façon que les dents de « chaque côté se rencontrent et se touchent sur la ligne médiane; « les oreilles contiguës et soudées sur le centre; *un seul trou au- « riculaire et une seule caisse*, le sphénoïde postérieur ayant ses « deux ptérigoïdaux (apophyses ptérigoïdes) soudées dans les neuf « dixièmes de leur longueur. »

En ce qui concerne l'appareil de la vision, nous pouvons dire que les yeux sont parfaitement normaux; il en est de même de l'appareil olfactif. Mais l'appareil auditif n'est pas impair comme sur l'agneau sphénocéphale qu'a décrit I. Geoffroy Saint-Hilaire. Nous avons constaté sur notre monstre deux conques très-bien développées, deux conduits auditifs, deux hiatus auditifs et deux caisses. Il y a seulement une déviation des oreilles, une fusion médiane même, à leur base, mais dans le squelette, les deux rochers sont encore distincts et séparés par l'apophyse basilaire.

Nous pouvons même ajouter, en nous appuyant sur nos observations personnelles et encore inédites, que chez les monstres otocéphaliens, la fusion des cavités auditives ne doit pas être considérée comme un caractère absolu. Le fait constant, c'est le déplacement des oreilles, c'est leur situation à la partie inférieure de la tête, c'est même la fusion de la base des conques auditives, mais voilà tout.

Ce sont ces caractères qui nous ont fait classer dans cette famille le monstre que nous avons sous les yeux. Nous le faisons appartenir en outre au genre *sphénocéphale*, parce que nous n'en n'avons pas trouvé qui s'en rapprochât davantage.

I. Geoffroy Saint-Hilaire a, en effet, donné ce nom à ce genre

parce que la tête y est particulièrement remarquable par la conformation du sphénoïde. Or, notre sujet présente bien aussi des anomalies dans la région inférieure du crâne, mais elles portent incontestablement pour une plus grande mesure sur les temporaux, et si l'auteur de la *Philosophie anatomique* n'a pas fait un genre *crotaphocéphale* aussi bien qu'un genre sphénocéphale, c'était, ou pour ne pas surcharger à l'excès la nomenclature tératologique, ou parce qu'il n'avait pas prévu un degré de plus dans ces sortes de monstruosités.

La description qu'il donne du genre sphénocéphale est trop succincte pour que l'on sache au juste quel était l'état des temporaux sur l'individu qui lui a servi de base; mais, comme il a le soin d'indiquer que son sujet n'avait qu'un seul trou auriculaire et une seule cavité auditive, il en découle évidemment que les deux temporaux étaient soudés. Or, nous ne pensons pas que pareille fusion se produise sans une atrophie considérable des os placés sur le plan médian.

Comment concevoir, en effet, que des parties situées sur les plans latéraux de la tête puissent se fusionner inférieurement sur la ligne médiane, sans avoir profondément modifié celles qui se trouvent normalement interposées entre elles? Ici nous avons bien une soudure des temporaux, mais elle existe seulement en avant, là où ces os s'articulent avec les zygomatiques. Toute leur partie postérieure, c'est-à-dire leur portion pétrée, reste distincte pour chacun d'eux; et, comme c'est dans son épaisseur que l'oreille est creusée, il en résulte qu'il y a deux cavités auditives séparées. Or, il est bien évident que chez notre monstre, le sphénoïde postérieur doit présenter très-peu d'anomalies lorsqu'on le compare à ce qu'il est dans le sphénocéphale. Il supporte seulement la portion squameuse de chaque temporal, qui est venue se souder dans le plan médian à celle du côté opposé. Dans le genre sphénocéphale, au contraire, comme il n'y a qu'une cavité auditive, il s'ensuit que le sphénoïde postérieur a disparu tout à fait, ou est au moins en grande partie atrophié.

Toutes ces raisons nous conduisent à placer notre sujet dans le genre sphénocéphale de la classification de I. Geoffroy Saint-Hilaire, mais elles nous montrent aussi qu'il s'en éloigne par des particularités importantes, dont les principales sont l'existence de deux oreilles distinctes, la fusion médiane des temporaux et les modifications presque insignifiantes du sphénoïde postérieur.

Ces particularités sont-elles suffisantes pour nécessiter la création d'un genre nouveau dans la famille des otocéphaliens, ou bien ne doivent-elles être considérées que comme de simples variétés du genre sphénocéphale?

C'est une question qui ne pourra être résolue définitivement que par des observations plus nombreuses et une étude plus complète et plus approfondie des monstres otocéphaliens. C'est une famille encore très-peu connue et très-peu explorée jusqu'à présent. Lorsque I. Geoffroy Saint-Hilaire fit son immortel *Traité de tératologie*, il crut devoir y établir cinq genres, et, en vertu de cette connaissance particulière que les savants ont souvent des choses qui ne sont pas encore arrivées et qui ne laissent pas de leur être déjà présentes, en vertu de cette prescience des monstruosités futures, il pensait que les otocéphaliens étaient « destinés à offrir dans la suite un haut « degré d'intérêt par les modifications curieuses et variées de leur « organisation. Cette famille mérite dès à présent, dit-il, toute l'at-« tention des tératologues, par le passage très-naturel et très-bien « gradué que ces différents genres établissent depuis les cyclocé-« phaliens jusqu'à l'ordre des monstres omphalosites. »

On le voit donc, Geoffroy Saint-Hilaire, de son propre aveu, s'est borné à rassembler des milliers de faits autrefois épars et perdus pour la science, pour en constituer un corps de doctrine devant servir à la tératologie.

Mais cette science est encore nouvelle, bien des modifications y ont été apportées depuis son fondateur, et l'on peut dire sans crainte de se tromper que ce qu'il reste à faire d'une œuvre aussi vaste est infiniment plus considérable que ce qui a été fait jusqu'à ce jour.

Nous insistons sur ce point, parce que nous trouvons dans le monstre qui fait l'objet de ce travail des caractères aussi dominateurs pour en faire un genre nouveau que Geoffroy Saint-Hilaire en a trouvé pour créer le genre sphénocéphale. Il voit chez un agneau otocéphalien que la tête est principalement remarquable par la conformation du sphénoïde, et cela lui suffit pour en faire un caractère générique ; nous observons, de notre côté, un veau chez lequel les principales modifications résident dans les temporaux et qui s'éloigne sous plusieurs rapports importants de l'agneau ci-dessus, et nous n'aurions pas le droit d'en faire autant. Evidemment la logique nous autorise à agir de même, et, si la prudence nous commande la réserve et nous conseille d'attendre la production de nouveaux faits, nous pouvons toujours proposer pour l'avenir un genre de plus, que la science maintiendra ou rejettera, s'il est nécessaire.

On pourrait appeler ce genre *Crotaphocéphale*, de Κροταφος (tempe) Κεφαλη (tête).

Il serait placé immédiatement avant le genre sphénocéphale, car, chez ce dernier, la fusion médiane des os homologues situés sur les côtés de la tête est beaucoup plus avancée que dans le genre crota-

phocéphale, dont les anomalies sont d'un ordre beaucoup moins grave.

— M. Onimus communique les résultats de diverses expériences relatives à l'étude des ferments :

1er Fait. — On prend un cornet de papier à dialyse ; on y verse de l'eau sucrée et on le place dans un vase qui contient de la levûre de bière. Au bout d'une heure et demie, une quantité considérable de sucre de canne est transformée en glycose Si, variant l'expérience, l'on met d'abord dans le cornet de l'eau pure et qu'on y ajoute le sucre de canne au bout d'une heure et demie, il se forme immédiatement du glycose. Or, le papier à dialyse est complétement indispensable aux corps solides ; la levûre exerce donc là une action spéciale. Au bout de quarante-huit heures, le liquide contient de l'acide lactique.

2me Fait. — M. Onimus a pris 12 ballons munis de tubes recourbés ; il y a fait bouillir pendant une heure et demie de l'eau sucrée, puis il y a fait tomber des petits pois dépouillés de leur enveloppe. Les tubes ont été fermés avec du coton. Au bout de deux jours, l'eau était troublée ; elle renfermait quelques bactéries ; elle en renfermait un nombre considérable au bout de quatre jours, mais on n'y trouvait pas de spores.

Plusieurs des ballons n'ont été ouverts qu'au bout de plusieurs mois ; ils ne renfermaient plus de bactéries ; on voitt donc que ces éléments se forment à une certaine période et disparaissent ensuite, de sorte que si l'on ouvre les tubes trop tôt ou trop tard, on peut croire à tort qu'ils ne se sont pas produits.

Si l'on répète l'expérience en faisant tomber dans l'eau bouillante un peu de sang, il se forme encore des bactéries ; mais le sang n'acquiert pas, comme dans les cas où il se putréfie à l'air libre, de propriétés virulentes.

— M. Parrot continue l'exposé de ses recherches sur l'anatomie pathologique de l'érythème des nouveau-nés. Il a dit, dans la dernière séance, quels étaient les caractères de la forme vésiculeuse ; il lui reste à étudier la forme papuleuse. L'éruption occupe surtout les fesses et la partie postérieure des cuisses ; elle est moins confluente que dans la forme vésiculeuse ; sa marche est très-chronique ; les papules sont rouges, violacées et luisantes ; elles peuvent devenir le siége de légères excoriations, rarement d'ulcérations profondes. Elles finissent par s'affaisser peu à peu, et laissent à leur place une légère dépression.

Une coupe pratiquée sur une papule en voie d'évolution, ou au début de sa période régressive, dénote l'existence des altérations suivantes :

les colonnes du corps muqueux sont plus profondes et plus larges que dans les autres parties; elles semblent tuméfiées ; leurs contours sont moins nets ; mais il semble que ce ne soit là qu'une lésion accessoire ; la principale, celle qui est caractéristique, consiste dans une prolifération des noyaux du derme, surtout au voisinage du corps muqueux. On les trouve surtout accumulés autour des vaisseaux papillaires ; ils forment par place des groupes considérables ; ils masquent les autres éléments du derme ; on peut voir cependant que les vaisseaux sont distendus par une quantité d'hématies et de leucocytes, et leur volume paraît augmenté. L'épiderme participe aux altérations ; il est épaissi ; les cellules du corps muqueux ont pris une forme sphéroïdale ; elles sont tuméfiées ; quelques-unes sont devenues vésiculeuses ; certains organes présentent une orme ovalaire. Quand il y a altération, on voit que des vacuoles se sont formées dans la partie où les noyaux s'étaient accumulés.

Quand la papule a fait place à une dépression, l'examen histologique montre que le tissu morbide s'est transformé en tissu conjonctif.

On voit que les deux formes d'érythème des nouveau-nés n'ont pas le même siége anatomique ; car les lésions de la forme papuleuse affectent surtout le derme, tandis que celles de la forme vésiculeuse occupent presque exclusivement l'épiderme et particulièrement le corps muqueux de Malpighi.

— MM. Jolyet et Regnard font connaître une méthode nouvelle pour le dosage des produits de la respiration. (Voir aux Mémoires.)

— M Claude Bernard a observé, en poursuivant ses expériences sur l'anesthésie des végétaux, que la faculté que possèdent les feuilles et les parties vertes des plantes de décomposer l'acide carbonique et d'émettre de l'oxygène, ne se manifeste sous l'influence de la lumière solaire que dans l'eau ou dans de l'air humide. L'acide carbonique pourrait donc être absorbé par les racines ou par les feuilles, mais à la condition seulement d'être à l'état de dissolution dans l'eau. De sorte qu'il faudrait que la plante fût en réalité toujours ramenée à l'état d'une plante aquatique. M. Claude Bernard croit pouvoir induire de ces recherches que c'est l'eau qui dissout d'abord l'acide carbonique de l'air pour lui permettre d'être ultérieurement absorbé par les végétaux, qui en dégagent l'oxygène qu'ils rendent à l'atmosphère.

En anesthésiant des feuilles de nénuphar (*nymphæa alba*), M. Claude Bernard a vu que dans l'eau tiède, en laissant une partie de la feuille émergée, il se fait un dégagement de gaz par le pétiole coupé, signalé par M. Merget sous le nom de phénomène de thermo-diffusion. Mais, en même temps, il y a, au soleil, décomposition de l'acide carbo-

nique due à la chlorophylle. Il lui a paru que le premier phénomène physique n'était pas modifié par l'anesthésie, tandis que la décomposition de l'acide carbonique par la chlorophylle était anesthésiée comme dans les autres plantes.

— M. Joannes Chatin fait la communication suivante :

Sur la constitution de l'appareil femelle et le mode d'union des oeufs chez le Tœnia cucumerina.

Le *Tœnia cucumerina*, qui habite l'intestin du chien, peut être regardé comme l'un des types les plus intéressants de la série des Cestoïdes, qu'on l'étudie dans son organisation ou dans son mode de propagation. C'est effectivement l'un des rares Ténias chez lesquels le proglottis possède deux appareils sexuels complets et symétriques, disposition du plus haut intérêt pour la recherche de la forme ancestrale; d'autre part, il vit à l'état cystique, non pas dans quelque herbivore destiné à devenir la pâture du chien, mais habite, au contraire, un parasite de celui-ci, un acarien du genre Trichodecte, et c'est en se léchant les poils que le chien s'infecte de cet helminthe (1).

On voit donc combien il importe de connaître, dans ses principaux détails, la constitution d'un ver aussi remarquable à tous les égards; malheureusement, pour le *Tœnia cucumerina*, comme pour la plupart des autres Cestoïdes, une synonymie des plus inextricables vient, à chaque instant, obscurcir son histoire zoologique, dont l'insuffisance n'a pas été sans retentir sur l'étude anatomique du même animal.

Confondu par Linné avec les autres espèces offrant, comme lui, des orifices génitaux aux deux bords de chaque article (2), ce cestoïde a reçu de Bloch (3) le nom sous lequel on le désigne aujourd'hui, bien que plusieurs zoologistes aient cru devoir, à différentes époques, lui appliquer des dénominations nouvelles et généralement peu justifiées (4).

---

(1) Les auteurs mentionnent quelques observations de *Tœnia cucumerina* chez l'homme (?).

(2) Cette particularité, qui n'est que l'indice extérieur d'un double appareil sexuel symétriquement disposé dans chaque proglottis, se retrouve, en effet, dans quelques autres espèces, parmi lesquelles je citerai le *Tœnia elliptica* (chat), le *T. crenulata* (soubuse), le *T. polymorpha* (avocette), le *T. lamelligera* (flamant), le *T. expansa* (mouton), le *T. denticulata* (bœuf). La trompe est armée chez les trois premiers et inerme chez les autres.

(3) Bloch, *Abhandlung von der Erzeugung der Eingeweidewurmer*, Berlin 1782, p. 17.

(4) *T. moniliformis*, Pallas (*New nordische Beitrœge*, Petersb. und

Les divergences que l'on rencontre constamment entre les auteurs qui se sont occupés du *T. cucumerina*, ne se bornent d'ailleurs pas à la simple dénomination taxonomique de celui-ci, mais s'étendent encore aux plus importants de ses caractères ; les uns, par exemple, lu refusant toute couronne de crochets, les autres, au contraire, et l'observation minutieuse leur a donné raison, lui attribuant plusieurs séries de ces appendices (1).

Or, au nombre des singularités offertes par ce curieux cestoïde, il en est une qui aurait dû fixer l'attention de tous les helminthologistes, et qui, cependant, n'a guère été mentionnée que par l'un d'eux, par Dujardin.

Dans son *Histoire naturelle des Helminthes* (p. 576), cet auteur cite, en effet, les œufs du *T. cucumerina* comme « agglutinés par une substance gélatineuse, diaphane. » Des observations récentes m'ont permis d'étudier plus complétement cette curieuse disposition, et de constater qu'il existe autour de ces œufs, non pas une matière gélatineuse ou muqueuse, comme Dujardin paraît l'avoir supposé, mais une vraie membrane simulant une poche et renfermant un nombre variable d'œufs (tantôt trois ou quatre, dix, quinze, vingt ou même quelquefois plus encore) (2). L'observation variée par tous les moyens convenables, l'action des réactifs colorants, etc.. ne laissent aucun doute à cet égard ; mais comment expliquer l'origine de cette pseudo-capsule dont l'état des œufs, déjà fécondés (3), semble rendre l'interprétation encore plus malaisée ?

Leips., 1782, p. 57). — *T. cateniformis* Goeze (*Versucheiner Naturgeschichte der Eingeweidewurmer thierischer Korper*, Blankenburg, 1782). — *T. elliptica* Batsch (*Neturgeschichte der Bandwurmgattung*, Halle, 1786, p. 125). — *T. cuneiceps* Zeder (*Erster Nachtrag zur Naturgeschichte der Eingeweidewurmer*, Leipsig, 1800), etc.

(1) Tandis que Bloch et ses contemporains s'accordent généralement à le regarder comme inerme, Gœze, Dujardin, Van Beneden, Diesing lui accordent des crochets ; quant à Zeder et Rudolphi, ils ont adopté tantôt l'une, tantôt l'autre de ces opinions.

(2) Il suffit de songer à l'abondance de ces amas d'œufs pour imaginer la quantité innombrable de germes que contient un proglottis ! aussi ne peut-on s'expliquer comment M. P. Gervais indique les œufs du *T. cucumerina* comme existant « au nombre d'une douzaine seulement ». (*Zoologie médicale*, p. 280.)

(3) Il convient de faire remarquer l'existence, chez les embryons, de crochets déjà parfaitement développés.

L'étude attentive de l appareil femelle paraît seule capable d'en rendre un compte satisfaisant : on sait que, chez les Cestoïdes, la matrice se compose, en dernière analyse, d'une réunion de cœcums plus ou moins ramifiés, et présentant des dilatations et des contractions successives qui leur donnent même une analogie plus ou moins réelle avec les tubes ovariens de certains insectes. Chez le *T. cucumerina* il en est encore sensiblement ainsi, mais les cœcums offrent des renflements beaucoup plus développés, et dans chacun desquels se trouvent plusieurs œufs distendant la paroi de la poche utérine, dont la moindre action extérieure détermine la rupture au niveau des deux étranglements qui la limitent ; elle se sépare dès lors sous la forme d'un sac rempli par des œufs en nombre variable. Ainsi s'explique la disposition bizarre présentée par ce Ténia, et qui ne saurait être rapportée, on le voit, ni à un mucus agglutinant ses œufs, ni à une capsule secrétée autour de ceux-ci.

Séance du 29 juillet 1876.

M. Pouchet fait la communication suivante :

Note sur un cas de survie de l'aire vasculaire ; môle omphalo-mésentérique.

Quatre œufs de poule portant les n°s 178 à 181 sont ouverts le 14 juillet par le procédé que j'ai antérieurement communiqué à la Société (séance du 24 juillet 1875) et refermés au moyen de plaques de mica après qu'une aiguille rougie au feu a été enfoncée dans la cicatricule. Ces œufs, mis dans une couveuse, ne sont pas surveillés. Le 26 juillet, le douzième jour, par conséquent, trois présentent une altération (tomenteuse) de vitellus dans la région de la cicatricule. Sur l'un d'eux, l'albumen est complétement liquéfié.

Le quatrième œuf, portant le n° 179, présente au-dessus du vitellus une bulle d'air dont le volume peut être estimé à 1 centimètre cube. Le vitellus est volumineux, déformé, tel qu'il se montre communément quand la circulation omphalo-mésentérique a atteint son plus grand développement. L'embryon, toutefois, fait complétement défaut. L'aire vasculaire subsiste seule, exsangue dans toute la partie centrale, avec une accumulation de sang vermeil vers sa périphérie qui dépasse l'équateur du vitellus. Ce sang est contenu dans un réseau de capillaires omphalo-mésentériques, ayant le diamètre habituel des vaisseaux de l'aire vasculaire et formant des mailles larges à peu près comme le diamètre de ceux-là. A la limite externe du réseau, on ne reconnaît pas de sinus terminal continu. En

dedans, au contraire, existent quelques troncs longs de 1 millimètre environ, offrant une direction rayonnante et que le réseau vasculaire semble avoir laissés derrière lui en se propageant vers la place qu'il occupe actuellement. Tous ces capillaires sont gorgés de sang. Celui-ci, repoussé du centre à la périphérie, a subi par suite un *déplacement continu*, lequel a tenu lieu de circulation.

Le sang est formé d'hématies ovoïdes, présentant un noyau, régulières pour la plupart, ayant les dimensions et l'aspect normal. On n'en voit qu'un très-petit nombre qui aient une figure irrégulière, ou bien les dimensions réduites que présentent ces éléments chez le poulet dans les premiers temps de leur apparition, quand ils se multiplient rapidement par scissiparie.

Des coupes pratiquées à la planchette sur le pourtour de cette aire vasculaire, après fixation par l'acide osmique concentré, ont présenté les particularités suivantes :

L'ectoderme est formé de cellules avec l'aspect qu'elles offren vers le second et le troisième jour, peu distinctes les unes des autres, réunies en une masse finement granuleuse au milieu de laquelle les noyaux fixent mal le carmin. Un accident nous a empêché de déterminer l'étendue de ce feuillet et ses rapports avec la membrane vitelline qui auraient pu présenter de l'intérêt à la suite de la perforation que l'un et l'autre avaient subie. Sur les lambeaux observés vers la périphérie de l'aire vasculaire, on remarque seulement une tendance à produire des involutions par suite du développement inégal des cellules superficielles et profondes. On ne retrouve rien de semblable sur les autres feuillets.

Le mésoderme présente sa constitution ordinaire, avec cette différence que la trame qui le compose paraît plus serrée que sur l'aire vasculaire des premiers jours. Son aspect rappelle beaucoup celui des coupes de la vésicule allantoïde vers le sixième jour.

On découvre en plus, soit au milieu des éléments du tissu du mésoderme, soit dans la lumière des vaisseaux béants, outre des hématies, un certain nombre d'éléments particuliers, de petite dimension, sphériques, finement granuleux, libres, mesurant 5µ environ, et qui paraissent être des leucocytes.

L'endoderme est composé de cellules de dimension considérable, disposées partout sur un seul rang, avec un noyau ovoïde volumineux, fixant bien le carmin et pleines de gouttelettes sphériques, très-réfringentes, fortement colorées par l'acide osmique. Une certaine différenciation existe entre les cellules répondant à la région transparente et à la région opaque de l'aire vasculaire.

Nous n'avons retrouvé dans le feuillet moyen, non plus que

dans le feuillet profond, aucune trace de la perforation pratiquée sur le cicatricule.

Cette production tératologique, qui était vivante au moment où nous l'avons fixée par l'acide osmique, ainsi qu'on en pouvait juger par les caractères anatomiques des cellules, constituait une sorte de « mole omphalo-mésentérique » formée des seuls éléments figurés, au nombre de cinq, dont l'énumération suit : 1° cellules de l'ectoderme ; 2° cellules du mésoderme, constituant ou non les parois vasculaires ; 3° cellules de l'endoderme, différenciées en deux variétés ; 4° hématies ; 5° leucocytes.

— M. Laborde communique le résultat de ses recherches sur la physiologie du cœur chez l'embryon. Il s'est efforcé surtout de déterminer à quelle époque le cœur commence à battre, quel est le mode de succession de ses mouvements et comment s'établit le fonctionnement de ses valvules. C'est principalement sur ces points qu'il désire appeler aujourd'hui l'attention de la Société.

Il a fait ses recherches sur l'embryon du poulet.

Relativement à l'époque où commencent les battements, les auteurs qui se sont occupés de la question ne l'avaient jamais vu devancer la trente-neuvième heure. M. Laborde a observé des battements à la trente-deuxième heure, et il croit même les avoir saisis, dans deux ou trois cas, vers la vingt-huitième et la vingt-neuvième heure. Il a pu faire constater le fait à M. Duval.

Les battements commencent par l'oreillette : c'est le *primum vivens*, comme l'*ultimum moriens*. La partie qui représente le ventricule bat en deuxième lieu. La contraction s'étend ensuite au bulbe aortique. Le cœur chez l'embryon fonctionne en même temps qu'il se développe. Tandis que certaines de ses parties se contractent, d'autres restent inactives et se développent seulement de manière à se prêter et à s'adapter, à leur tour, aux progrès successifs d'un fonctionnement plus complexe. Le cœur est, chez les embryons, le seul orgaue qui présente cette remarquable particularité.

Le jeu des valvules aortiques est nettement appréciable dès le troisième jour; elles forment une espèce d'entonnoir qui se rétrécit et se dilate alternativement. Du troisième au quatrième jour, leur disposition en *valves accolées* et *mobiles* s'est revelée dans plusieurs cas, notamment dans le cas représenté par un dessin d'après nature, qui est mis sous les yeux des membres de la Société.

Les valvules aurico-ventriculaires semblent se présenter à peu près sous le même aspect, infundibuliforme, avec des plicatures mobiles. Leurs fonctions s'établissent un peu plus tard; du moins

leur fonctionnement n'est bien saisissable que le quatrième jour.

Ces observations montrent que la circulation cardiaque embryonnaire peut être considérée comme un intermédiaire entre la circulation des animaux inférieurs et celle des mammifères. Chez l'embryon, comme chez les batraciens, on voit les contractions s'étendre successivement de la veine cave supérieure à l'oreillette et au ventricule. La même série de phénomènes s'observe chez le chien si on le met dans les conditions des batraciens en ralentissant les battements de son cœur. Les lois de la circulation centrale sont donc les mêmes dans toute la série animale.

— M. Mathias Duval communique la note suivante :

Sur le sinus rhomboïdal des oiseaux.

Il est admis, par tous les auteurs classiques, que la moelle épinière des oiseaux, au niveau du renflement sacré, présente, à sa face postérieure, une large excavation losangique, qui, dit-on, ne serait autre chose que le canal central de la moelle, élargi et s'étalant comme il s'étalerait au niveau du quatrième ventricule.

On avait, d'autre part (Brown-Séquard et Pierret, Société de Biologie, 1876), signalé la présence d'une certaine quantité de tissu réticulé dans la cavité du sinus rhomboïdal.

En faisant des coupes sur des renflements sacrés de moelles de pigeon, de moineau, de poule, moelles durcies avec les membranes et l'enveloppe osseuse, M. Duval a pu observer les tissus dans leurs rapports normaux, et constater que :

1° Le *sinus rhomboïdal* est une cavité factice créée, lors de l'isolement de la moelle, par l'arrachement d'une substance qui remplit complétement l'espace situé dans l'écartement des cordons postérieurs de la moelle, et qui fait corps avec la substance même de la moelle ;

2° Le *canal central de la moelle* ne s'ouvre pas à ce niveau ; il continue son trajet sous forme de canal fermé, et il est creusé dans la substance gélatineuse qui remplit le prétendu sinus rhomboïdal ;

3° Cette substance gélatineuse, entourant le canal central, se présente alors comme une masse particulière provenant, en ce point (sinus rhomboïdal), d'un développement considérable de la *névroglie périépendymaire*, qui partout ailleurs ne forme qu'une couche relativement très-mince autour du canal central ;

4° Aussi peut-on, au niveau du sinus rhomboïdal des oiseaux, étudier très-facilement la nature de la névroglie périépendymaire et se convaincre que, si elle a l'aspect d'un *tissu réticulé*, telle n'est point sa vraie nature : la névroglie périépendymaire (c'est à l'étude

de cette partie de la névroglie que l'auteur borne pour le moment ses conclusions) est formée de *grosses cellules vésiculeuses* pressées les unes contre les autres. L'étude du développement du sinus rhomboïdal chez les oiseaux jette le jour le plus complet sur la nature de cette substance : on voit que la partie grise de la moelle est primitivement formée de cellules à noyaux, toutes identiques, mais qu bientôt se transforment : les unes deviennent cellules nerveuses ; les autres, devenant vésiculeuses, se transforment en un tissu très-analogue à celui de la *corde dorsale*, et qui n'est autre que la *névroglie périépendymaire.*

Ces recherches seront poursuivies chez les autres classes de vertébrés, et déjà quelques résultats observés chez la grenouille et les poissons permettent d'assigner à la névroglie périépendymaire de ces animaux la même nature qu'à celle des oiseaux.

M. Hallopeau est d'avis que l'on ne doit pas confondre avec les cellules de la névroglie les éléments que M. Duval vient de décrire. Un examen attentif permet, en effet, de distinguer autour du canal central deux variétés de cellules très-différentes : les unes, disséminées au milieu d'un réticulum, ressemblent en tous points à celle que l'on trouve dans le tissu intertitiel des autres parties de la moelle, ce sont les cellules de la névroglie ; les autres, réunies en groupes quelquefois considérables, sont plus volumineuses, pressées les unes contre les autres et de forme polyédrique ; elles se colorent plus fortement par le carmin ; elles offrent l'aspect de cellules épithéliales.

Dans des cas où la moelle était creusée de lacunes dans sa partie centrale, M. Hallopeau a vu ces éléments former des masses considérables qui, parfois, s'étendaient jusqu'au point d'émergence des racines postérieures ; il les désigne par le nom de *cellules propres de l'épendyme.* Ils ont été vus par Stilling et signalés plus récemment par Gerlach, qui les a considérés également comme épithéliaux ; ce seraient, pour cet histologiste, des cellules du canal central en voie de développement.

M. Mathias Duval répond que ses recherches ont porté exclusivement sur le tissu peri-épendymaire du sinus rhomboïdal des oiseaux.

— M. Bourneville a étudié de nouveau l'action du bromure de camphre sur la température de l'organisme. Dans une première série d'expériences, il a introduit ce produit en injections sous-cutanées, après l'avoir dissous dans un mélange d'alcool et de glycérine ; les animaux ont succombé, après avoir présenté un abaissement de

température énorme; dans d'autres expériences, la même quantité d'alcol et de glycérine a été injectée sans bromure, l'abaissement de la température a été beaucoup moindre et les animaux ont survécu

Chez un épileptique en état de mal dont la température s'élevait à 40°, M. Bourneville a vu le bromure de camphre amener rapidement un abaissement de 2°. Il ne paraît donc pas douteux que cet agent, administré à doses suffisantes, aurait la propriété d'abaisser la température organique.

M. Dumontpallier demande si M. Bourneville a étudié l'action de la glycérine injectée isolément ; il rappelle que M. Dujardin-Beaumetz a reconnu récemment que cet agent était doué de propriétés toxiques comparables à celles de l'alcool.

M. Gellé présente un appareil qui a pour but de rendre appréciables les mouvements de la conque et du conduit auditif externe. Ces mouvements se produisent d'une manière inconsciente, par action réflexes, chaque fois que l'attention du malade est éveillée ; ils ne manquent pas chez les sourds ; ils peuvent donc aider à reconnaître la simulation de la surdité.

— M. Mathias Duval est élu membre titulaire de la Société de Biologie.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS D'AOUT 1876

PAR M. HALLOPEAU, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. CLAUDE BERNARD.

Séance du 5 août 1876.

M. le SECRÉTAIRE GÉNÉRAL donne lecture d'une lettre de M. le docteur Burcq qui, autorisé par M. Charcot à faire des expériences dans son service à la Salpêtrière, demande à la Société de vouloir bien déléguer une commission pour assister à ces expériences et en constater le résultat. La demande de M. le docteur Burcq est admise par la Société, et M. le président désigne, pour faire partie de la commission nommée à cet effet, MM. Dumontpallier, Luys et Charcot.

— M. LABORDE, à l'occasion du procès-verbal, donne de nouveaux détails sur le procédé opératoire auquel il a eu recours pour étudier le fonctionnement du cœur chez l'embryon. On ne pouvait y parvenir qu'en enlevant rapidement l'aire embryonnaire pour la porter immédiatement sous le microscope; M. Duval, avec qui il a fait ces recherches, a imaginé à cet effet deux procédés : l'un consiste à enlever l'aire embryonnaire à l'aide d'un fil de fer recourbé en anse et chauffé au rouge blanc; l'autre, qui donne de meilleurs résultats, est tout aussi simple : on prend une étiquette, on l'applique sur l'aire embryonnaire,

après avoir pratiqué dans sa partie centrale une ouverture suffisante pour comprendre exactement l'aire vasculaire ; le pourtour gommé se collant et adhérant complétement à cette aire, il suffit d'inciser tout autour et d'enlever l'embryon complet qui est ainsi placé sur une plaque de l'enveloppe.

— MM. J. Renaut et Motta Maïa communiquent le résultat de leurs recherches sur la structure des glandes de l'estomac.

— M. Magnan communique à la Société quelques faits relatifs à l'élévation de la température dans le cours de la paralysie générale, en dehors des attaques épileptiformes ou apoplectiques. Lorsque L. Meyer publia, en 1858, ses recherches thermométriques sur la paralysie générale, il insista sur le fait déjà établi, d'ailleurs, par Calmeil et Bayle, que la paralysie générale, maladie chronique fébrile, présente des temps de repos et des exacerbations, et que les périodes de manie incidente sont marquées le plus souvent par une élévation notable de la température. Ces résultats ont été depuis confirmés par les observateurs de tous les pays. Mais ce n'est pas seulement dans la forme expansive de la paralysie générale et avec l'excitation maniaque que l'élévation de température se produit ; elle se montre également dans les formes dépressives avec le délire hypochondriaque, le délire mélancolique et même la stupeur.

Deux observations choisies parmi plusieurs cas de ce genre feront mieux comprendre ces résultats cliniques. Il s'agit de deux femmes observées parallèlement dans le courant de septembre, toutes deux à la première période de la paralysie générale ; aucune d'elles ne présentant de complication pectorale ni d'affection intercurrente d'aucun genre pouvant provoquer une élévation thermique ; mais, tandis que l'une, B..., était dans une agitation extrême avec un délire ambitieux très-étendu, l'autre, W..., était plongée dans la stupeur, immobile, inerte, les bras pendants, les mains froides et légèrement cyanosées ; elle ne répondait à aucune question, avalait à peine les aliments placés dans sa bouche, laissait écouler la salive et ne gardait ni les urines ni les matières fécales. Ces deux malades, offrant le contraste le plus frappant au point de vue symptomatique, ont eu presque en même temps une période exacerbante, et la température, prise deux fois par jour, à dix heures du matin et à cinq heures du soir, a donné pour B... (maniaque) 39° le soir du troisième jour, puis une légère défervescence pendant trois jours, sans que le thermomètre se soit toutefois abaissé le soir au-dessous de 38°, et enfin pendant sept jours des oscillations entre 38° et 39° centigrades. La température a repris ensuite son chiffre normal entre 37° et 38°, comme on le voit sur le tracé n° 1. La malade W...

Tracé n° 1. — Mme B.... 52 ans. Septembre 1875. Paralysie générale avec excitation maniaque.

Tracé n° 2. — Malade W..., 29 ans. Septembre 1875. Paralysie générale avec demi-stupeur.

(stupide) a présenté du 5 au 11 septembre une période d'exacerbation avec oscillations du thermomètre entre 38° et 39° centigrades, après laquelle le thermomètre a oscillé entre 37° et 38°, chiffre normal, comme on peut s'en assurer par le tracé n° 2.

L'élévation de la température est donc indépendante de la forme du délire, la fièvre n'est pas en relation avec le caractère des manifestations symptomatiques, son origine est entièrement dans les modifications organiques qui se passent dans les centres nerveux. D'ailleurs, l'examen du cerveau dans la paralysie générale montre, à côté de la lésion fondamentale, de l'encéphalite interstitielle diffuse, les traces de lésions accessoires, manifestes principalement sur les parois des vaisseaux, et dans leur voisinage où l'on voit les produits de transsudations sanguines ou de petites hémorrhagies capillaires de date différente.

APPAREILS A TEMPÉRATURE CONSTANTE.

M. d'Arsonval, préparateur au Collége de France, fait fonctionner devant la Société une série d'appareils à température constante.

L'on sait que l'étuve employée en physiologie se compose de deux vases concentriques en cuivre rouge qui sont séparés par un matelas d'eau. C'est ce matelas d'eau que l'on chauffe et qui, vu sa grande chaleur spécifique, communique le calorique à l'air du vase intérieur. On plonge dans cette eau un régulateur de Schlœsing, qui agit sur l'entrée du gaz par dilatation du mercure.

Outre l'extrême fragilité de cet instrument qui expose, en cas de rupture, à la perte de l'étuve que le mercure attaque et amalgame rapidement, on est encore sujet à deux causes d'erreur, qui sont les suivantes :

1° Le régulateur n'est en contact qu'avec une portion minime du matelas d'eau ; par conséquent il ne règle que la température pour cette portion, ce qui fait que l'on peut avoir des différences de plus d'un demi degré entre les diverses couches du matelas ;

2° Le régulateur crée un retard de transmission. En effet, l'eau s'échauffe d'abord en échauffant le bain d'air, mais il lui faut un moment pour échauffer l'enveloppe du régulateur et le mercure qu'il contient, de sorte que la température a le temps de monter de plusieurs dixièmes de degré (surtout si la source de chaleur est active), avant que le régulateur entre en fonction. Somme toute, on doit s'estimer très-heureux lorsqu'on peut régler sa température au quart de degré près.

M. d'Arsonval a supprimé ces deux causes d'erreur d'une façon très-simple. Il supprime le régulateur, et le remplace par la dilatation du matelas d'eau lui-même.

Pour cela, il ferme hermétiquement l'espace circulaire qui existe entre les deux vases concentriques, et après l'avoir rempli d'eau bouillie, il fait communiquer cette eau par un tube de caoutchouc, avec un tube en U contenant du mercure. Le gaz arrive par un tube dans la branche libre de l'U, au-dessus du mercure, et ressort par une tubulure latérale pour aller brûler sous l'étuve.

Si la température ne varie pas, le volume de l'eau ne change pas; mais supposons que, l'arrivée de gaz étant trop forte, la température de l'eau tend à s'élever, voyons ce qui va se passer : l'eau en se dilatant fait monter le mercure dans la branche où arrive le gaz, et ce mercure, obturant plus ou moins, l'entrée du gaz diminue immédiatement la flamme. Le jeu est inverse si l'étuve tend à se refroidir.

Là plus de retard de transmission. Le matelas d'eau est chauffé directement ; plus de crainte d'inégalité de température, puisque l'appareil totalise ses dilatations et proportionne le débit de gaz non plus à la variation d'un point limité du matelas d'eau, mais bien à la moyenne des variations de tout le bain.

On voit de suite que plus grand sera l'appareil, plus grande sera sa sensibilité. Si l'on réfléchit qu'avec 50 centimètres cubes de liquide le Schlœsing règle au quart de degré, l'on verra tout de suite qu'une des nouvelles étuves, qui contiennent 10 litres d'eau, doivent être deux cents fois plus sensibles et maintenir la températnre à 1/800e de degré.

De fait, M. d'Arsonval a fait fonctionner jour et nuit, pendant quarante-cinq jours, une de ses étuves qui portait un thermomètre très-sensible en vingtièmes de degré, et il lui a été impossible, pendant ce laps de temps, de voir le thermomètre bouger de l'épaisseur d'un des traits de sa division, bien que la pression du gaz ait été portée de 1 c. à 10 c.

M. d'Arsonval fait de cette idée une application générale ; il montre à la Société une platine chauffante sur le modèle de celle de Ranvier, qui maintient la température absolument constante, et permet de prolonger autant qu'on le désire l'observation des éléments microscopiques.

Les appareils ci-dessus supposent l'usage du gaz, condition qui n'est pas partout réalisable. Pour ces cas-là, M. d'Arsonval présente des instruments qui, toujours construits d'après la même idée fondamentale, diffèrent en ce sens que l'on peut se servir d'un foyer d'une nature et d'une activité quelconques.

L'idée générale est celle-ci : il chauffe de l'eau qui circule dans le régulateur à eau à travers un tube fermé. Cette eau, qui peut être à une température quelconque, échauffe à travers les parois du tube de

circulation l'eau du régulateur. Cette eau se dilate et, par sa dilatation, fait monter le mercure qui interrompt la circulation d'eau chaude, ou plutôt proportionne son débit au refroidissement de l'appareil; somme toute, le régulateur agit sur la circulation d'eau chaude absolument comme il agissait sur la circulation du gaz.

Ce dernier appareil, qui a la même sensibilité que le précédent, résout d'une façon absolument générale et pratique le problème de la constance des températures en quelque endroit qu'on se trouve. La thérapeutique pourra peut-être y trouver quelque avantage. Dans tous les cas, où il faut une chaleur constante et bien déterminée, par exemple, pour l'administration des bains chauds, des douches, des bains de vapeur, dont la température n'est jamais qu'approximative dans les fièvres graves et le rhumatisme cérébral, où la constance de température du bain a une grande part à la réussite ; enfin, dans les salles d'inhalation et les stations thermales, où les malades se plaignent souvent des variations de température des eaux.

Ces appareils trouvent déjà leur application à la détermination des températures par le galvanomètre, puisqu'on a un point fixe où l'on peut mettre une des soudures thermo-électriques. L'on peut ainsi avoir des températures absolues prises aussi loin de soi qu'on le désire. Les applications à la médecine, à la physiologie viendront d'elles-mêmes. Pour le moment, il suffit de savoir que M. d'Arsonval donne ces appareils comme méthode générale d'étude de l'action de la température tant en physiologie qu'en thérapeutique, puisque, grâce à eux, l'on peut maintenir où l'on voudra une température abaolument constante, indépendamment de la nature et de l'activité du foyer et des causes de refroidissement ou d'échauffement extérieures.

— M. d'Arsonval présente un appareil régulateur à l'aide duquel on peut obtenir une température constante à un centième de degré près; cet appareil est appliqué à une couveuse.

M. Laborde remarque que, dans cette couveuse, les œufs sont chauffés par en haut et non par en bas, comme c'est l'habitude dans ces appareils ; c'est là un progrès qui permettra d'obtenir plus facilement des poulets parvenant à éclosion.

— M. Paul Cazeneuve communique la note suivante :

Analyse chimique d'un calcul rénal.

M. Laborde lui a presenté, ces jours derniers, deux calculs rénaux à analyser, calculs qu'il a recueillis lui-même et dont il se propose de faire l'histoire.

L'un était de la grosseur d'un petit pois, de forme ovalaire ; l'autre

était aplati, angulaire, déchiqueté sur les bords, de la longueur d'un petit bouton de chemise.

Ces calculs ayant été rendus au milieu d'une forte hématurie, et présentant une teinte brune foncée, pouvaient contenir de l'hématine. Je les traitais à ce point de vue, après avoir constaté qu'ils étaient très-durs sous le pilon, par l'alcool acidifié à l'aide de l'acide chlorhydrique. Sous l'influence de l'ébullition, le liquide prit une teinte jaune très-marquée, qui augmenta d'intensité par une addition plus forte d'acide chlorhydrique. Je finis même par employer parties égales d'acide chlorhydrique et d'alcool pour arriver à une dissolution complète.

Cette teinte jaune, qui différait de celle de l'hématine, de celle du pigment urinaire, me fit immédiatement songer au perchlorure de fer. Le ferro-cyanure de potassium, le sulfo-cyanure, confirmèrent mes prévisions. L'ammoniaque me donna un précipité très-abondant de peroxyde de fer.

Le liquide filtré, pour recueillir le peroxyde de fer, contenait du chlorure de calcium provenant d'un peu de carbonate de chaux contenu dans les calculs. Le peroxyde de fer, comme nous l'avons constaté, était mélangé à une trace de phosphate de chaux. Nous n'avons reconnu qu'une trace d'acide urique.

L'intérêt de cette analyse a trait à la présence d'une quantité considérable de peroxyde de fer, qui doit s'élever environ à 75 0/0.

Jusqu'à ce jour, on n'a jamais signalé aucun calcul rénal présentant une composition aussi singulière. Si nous prenons les analyses de Samuel Lee Bigelow, nous voyons que l'oxyde de fer n'a jamais figuré que pour des traces.

Les urates, les phosphates, l'oxalate, le carbonate de chaux sont ordinairement les principes qui résument la composition des calculs urinaires.

Ce fait méritait donc d'être signalé, bien que nous réservions, à l'égard du mode de formation de ce calcul, toute espèce d'interprétation. S'il s'est formé dans les reins, la matière colorante du sang, réduite à ses éléments minéraux sous l'influence d'une cause que je ne puis apprécier, seront-elles le point de départ de cette concrétion ferrugineuse?

M. Laborde : Ce calcul a été rendu par un médecin qui souffrait depuis six jours de coliques néphrétiques d'une violence exceptionnelle, c'est après une hématurie dont l'abondance a été évaluée à deux litres qu'il a été expulsé ; il était excessivement dur et hérissé d'aspérités. L'authenticité du fait ne peut être mise en doute.

M. Couty fait la communication suivante :

De l'action de l'arrêt circulatoire encéphalique sur les fonctions circulatoires.

Nous avons fait dans le laboratoire de pathologie expérimentale des expériences assez nombreuses, destinées à rechercher l'influence de l'anémie cérébrale sur les fonctions cardio-vasculaires ; et nous espérons, grâce à l'emploi de procédés plus parfaits, être arrivés à quelques résultats nouveaux.

Nos chiens curarisés respiraient artificiellement, et de cette façon nous avons évité les troubles respiratoires qui peuvent modifier secondairement la circulation. Cette condition est importante ; et c'est ainsi que sur deux chiens curarisés nous avons obtenu en liant les carotides un ralentissement cardiaque assez marqué, au lieu de l'accélération constatée par tous les expérimentateurs depuis Astley Cooper, après la même ligature faite sur des animaux normaux.

Au lieu de lier les artères carotides et les vertébrales comme l'ont fait Bichat, Kussmaul et Tenner etc., etc., moyen qui anémie très-incomplétement le cerveau et surtout le mésocéphale, au moins, chez le chien, le lapin, etc., nous nous sommes servis du procédé d'anémie directe si souvent employé par M. Vulpian ; et nous avons injecté vers le cerveau, soit par le bout périphérique de la carotide, ou mieux par l'artère linguale vers la carotide, des substances oblitérantes, air, et plus souvent poudre de lycopode diluée.

Outre qu'il arrête complétement et sûrement la circulation, ce procédé permet de rechercher, après la mort de l'animal, par l'examen microscopique des vaisseaux du cerveau, quels sont les territoires vasculaires qui ont reçu la poudre de lycopode ; et dans certains cas il nous a été possible par ce moyen de localiser les troubles observés.

Enfin, en mesurant les modifications circulatoires à l'aide des instruments enregistreurs, hémodynamomètre ou kymographe, nous avons pu constater et étudier des troubles qui auraient échappé presque entièrement à la vue ou à la palpation ; troubles que M. Vulpian, parmi de nombreux expérimentateurs, avait peut-être seul indiqués.

Poiseuille, et plus récemment M. Mono, M. Sig-Mayer, se sont cependant servis des appareils enregistreurs pour étudier l'anemie cérébrale ; malheureusement, ils ont simplement lié les artères encéphaliques, et, ce moyen étant défectueux, leurs résultats diffèrent presque complétement des nôtres.

Dans tous les cas où l'arrêt circulatoire porte sur tout l'encéphale, cer-

veau, bulbe, etc., on observe constamment, 20 à 40 secondes après l'injection, deux phénomènes principaux : 1° la *tension artérielle augmente*, augmentation progressive et rapide, augmentation énorme : de 12 à 16 centigrammes de mercure au moins, doublant et même triplant la valeur initiale de la tension.

2° *Le cœur se ralentit*, et tombe de 160-130 pulsations à 50-40 et souvent moins; les oscillations du pouls deviennent très-amples, et il n'y a plus de variation d'origine respiratoire.

Le ralentissement cardiaque survient après l'augmentation de tension, et il peut même, en diminuant le nombre des ondées, faire cesser très-momentanément cette augmentation de tension, qui toujours redevient énorme.

Le ralentissement cardiaque cesse d'ordinaire avant l'augmentation de tension ; et il n'y a entre ces deux phénomènes aucun rapport nécessaire.

Après un temps variable, mais toujours assez long, 6 à 10 minutes au moins, la tension diminue et *s'abaisse même au-dessous de la normale*, et le pouls redevient fréquent.

Dans un seul cas, l'anémie portait sur le cerveau et le mésocéphale ; les artères du bulbe et celles qui correspondent au 4e ventricule ne contenaient pas de poudre ; or, dans ce cas, il y a eu un ralentissement très-notable du cœur, moindre cependant que dans les faits précédents ; et une augmentation considérable de la tension qui s'est élevée de 14 à 26 centigrammes.

Au contraire, dans plusieurs expériences, les artères carotides et leurs branches, et quelquefois même une seule des carotides étaient seules remplies par la poudre oblitérante.

Or, dans ces cas, *la tension artérielle n'a subi aucune modification notable ; le cœur seul s'est ralenti*, et ses oscillations sont devenues plus amples.

Le ralentissement, quoique considérable, est moindre que celui dû à l'anémie généralisée ; mais il paraît être plus durable, au moins d'après nos expériences.

Nous reviendrons sur ce dernier point dans une prochaine communication et nous chercherons à mieux déterminer la durée relative des divers accidents ; nous indiquerons aussi l'influence de l'anémie cérébrale sur le reste du système sympathique ; et nous chercherons à fixer le mécanisme de ces troubles si curieux ; mais les expériences que nous avons déjà faites, section de la moelle, des pneumogastriques, etc., ont besoin d'être complétées.

On nous permettra de terminer par une réclamation de priorité ; M. Sigmund Mayer a publié, en février 1876, des expériences sur

l'anémie cérébrale faites à l'aide des instruments enregistreurs ; et il insiste sur ce fait qu'il a le premier employé à cette étude ce procédé expérimental ; or, nous avons publié, en décembre 1875, dans notre thèse sur l'entrée de l'air dans les veines, un tracé kymographique fort probant d'anémie cérébrale due à l'injection de l'air par la carotide.

Nos résultats sont du reste très-différents de ceux obtenus par M. Sigmund Mayer, en liant toutes les artères encéphaliques, ou mieux toutes les artères de la moitié antérieure du tronc ; et, tandis qu'il assimile les effets de l'anémie cérébrale à ceux de la ligature de la moelle cervicale, nous chercherons à montrer que ces deux lésions ont des résultats précisément inverses.

— M. Pitres communique une observation de lésion cérébrale n'ayant donné lieu à aucun symptôme du côté de la motilité. Il s'agit d'une malade du service de M. Charcot, qui était atteinte depuis vingt ans d'une contracture des membres inférieurs d'origine hystérique. Jusqu'au moment de sa mort, elle a conservé toute la liberté de ses mouvements dans les membres supérieurs.

A l'autopsie, en outre des lésions musculaires et nerveuses qui expliquaient la contracture permanente des membres inférieurs, on a trouvé un foyer hémorrhagique, du volume d'une noix, dont le centre était formé par un caillot noir et ferme, et dont la périphérie était entourée d'une zone de substance cérébrale ramollie présentant une coloration ocreuse. Ce foyer siégeait dans la substance blanche, à la partie la plus antérieure du lobe frontal du côté droit, au-dessous de la deuxième circonvolution frontale. A en juger par les caractères extérieurs, il n'était pas très-ancien et, selon toutes probabilités, il s'était développé quinze à vingt jours avant la mort.

Loin d'être en contradiction avec les données récemment acquises sur les localisations cérébrales, ce fait en est une confirmation. Il entre dans une loi qui paraît dominer la pathologie du centre ovale, et qui peut s'exprimer ainsi : Pour qu'une lésion de la substance blanche centrale du cerveau détermine une hémiplégie permanente, il faut qu'elle siége sur l'expansion des fibres pédonculaires qui se rendent dans les portions motrices de l'écorce.

Séance du 12 août 1876.

M. Lépine fait une communication relative à l'influence de l'excitation du bout périphérique des nerfs sur la température des membres.

— M. Em. Calmette, médecin aide-major à l'hôpital militaire de Vincennes, lit la note suivante :

Note sur les rapports de l'asphyxie locale des extrémités avec la fièvre intermittente paludéenne.

J'ai l'honneur d'appeler l'attention de la Société sur quelques faits intéressants, que j'ai eu l'occasion d'observer en Algérie : je veux parler de la coïncidence de l'asphyxie locale des extrémités, maladie décrite par M. Raynaud (1862), avec la fièvre intermittente paludéenne.

Mes observations, jointes à celles que j'ai trouvées dans les auteurs qui se sont occupés de l'une et de l'autre de ces affections, m'ont fourni les éléments d'une étude critique que je me propose de publier ultérieurement et dont voici les divisions principales :

1° J'étudie, dans une première partie, les faits d'asphyxie locale des extrémités qui ont été précédés de fièvre intermittente ;

2° Puis, je passe en revue les cas dans lesquels l'asphyxie locale s'est produite pendant ou après les accès de fièvre intermittente ;

3° Enfin, la troisième partie renferme les conclusions et interprétations que l'on peut tirer de ces faits au point de vue de la physiologie pathologique, et leur comparaison avec quelques symptômes propres à la leucocythémie, à l'acrodynie, au béribéri et à diverses intoxications telles que l'ergotisme et le pellagre.

C'est cette dernière partie que je demande la permission de résumer succinctement en faisant précéder mon exposition d'un exemple frappant de la coïncidence de l'asphyxie locale des extrémités avec la fièvre intermittente.

Une femme algérienne, la nommée Nusbaun, entre à l'hôpital de Dra-el-Mizan le 20 janvier 1876 pour une anasarque, suite de cachexie palustre : au bout de quelques jours de traitement par les diurétiques et le sulfate de quinine, j'observe une amélioration notable ; mais je suis tout surpris, un matin, à ma visite, d'apercevoir sur ses extrémités supérieures et inférieures, une cyanose très-manifeste qui existait par intervalles depuis plusieurs mois, au dire de la malade, mais qui, n'étant pas accompagnée de douleurs bien vives, n'avait provoqué aucune plainte de sa part. Dès lors, je me mis à l'observer attentivement et je remarquai chez elle tous les signes de l'asphyxie locale type telle que M. Maurice Raynaud l'a décrite et telle qu'elle a été observée, depuis, par un grand nombre de médecins : accès consistant en une teinte bleuâtre marbrée s'étendant jusqu'au dessus du poignet pour les extrémités supéreures et jusqu'à l'union du tiers inférieur avec les deux tiers supérieurs de la jambe pour les extrémités inférieures. Le bout du nez et les oreilles étaient également pris. Température des mains 17°,

axillaire 36,2 ; pouls 90 ; sensibilité obtuse ; troubles de la vue consistant en une amblyopie passagère sans lésions appréciables à l'ophthalmoscope ; battements des artères radiale et tibiale antérieures peu sensibles, mais aucun trouble cardiaque.

Au bout d'un espace de temps variant de trente à cinquante minutes, l'accès cessait ; mais il reparaissait quelques heures après sous l'influence de la moindre cause, l'exposition des mains à l'air frais, par exemple, et surtout l'aspersion d'eau froide sur un point quelconque du corps. De plus, la cachexie palustre sous l'influence de laquelle ma malade se trouvait se traduisait, par intervalles irréguliers, en accès de fièvre intermittente francs, c'est-à-dire constitués par les trois stades : frisson, chaleur, sueur ; à ces moments on constatait un phénomène sur lequel j'insiste en raison de sa singularité. Quand la malade commençait à trembler, à frissonner de tout son corps, ses extrémités restaient moites et accusaient une température normale ou au-dessus de la normale. Aussitôt que le stade du frisson avait cessé pour faire place à une chaleur toute subjective, les extrémités devenaient le siége des phénomènes de syncope et d'asphyxie décrits plus haut. Il y avait parfaite alternance entre le frisson fébrile, c'est-à-dire le frisson ressenti par tout l'organisme, et ce spasme des artères des extrémités qui est, comme on le sait, la caractéristique de l'affection, du syndrôme décrit par M. Raynaud.

Sans vouloir rééditer la théorie des vaso-moteurs au point de vue de la production des divers éléments qui constituent la fièvre, on peut se demander, en présence du fait que je viens de signaler, si, dans l'espèce, le frisson de l'accès et l'asphyxie locale des extrémités ne peuvent pas être rattachés à un même ordre d'excitations médullaires relevant elles-mêmes d'une cause ou influence générale, une altération des liquides de l'économie, du sang en particulier. Et alors, on pourrait s'expliquer comment et pourquoi certains miasmes, certains poisons venus du milieu interne ou du milieu externe dans lesquels nous vivons, ayant une action élective sur les autres vaso-moteurs, donnent lieu à des manifestations nerveuses communes, quoique possédant une origine et des propriétés morbides différentes. C'est ainsi que l'acrodynie, le pellagre, l'ergotisme, le béribéri d'un côté ; de l'autre, les diveres cachexies et en particulier la cachexie palustre et même la leucocythémie, qui n'est souvent que l'aboutissant d'un grand nombre de cachexies, peuvent présenter, dans le cours de leurs manifestations de véritables syncopes, asphyxies ou gangrènes des extrémités, ainsi que le démontrent les nombreuses observations prises dans les auteurs qui ont décrit ces états morbides. Et je crois que, s'il y a eu doute pour assigner à quelques-uns de ces derniers une place définie dans les cadres nosologiques, c'est

que l'on n'était pas fixé sur la nature et l'origine des troubles nerveux si divers et si mobiles qui compliquent le tableau cliuique offert par les cachexiés et ies inaniés de toute provenance.

La physiologie pathologique, en donnant la raison immédiate de ces phénomènes nerveux, doit avoir pour résultats, non-seulement d'aider à une classification scientifique des maladies, mais encore d'introduire dans leur thérapeutique des moyens rationnels dont l'efficacité servira encore de contrôle aux interprétations plus ou moins hasardées que l'on pourrait faire au point de vue pathologique ; M. Maurice Raynaud a tiré un excellent parti de l'application des courants continus dans l'asphyxie locale des extrémités, en se fondant sur la nature de ce syndrôme caractérisé, suivant lui, par l'énorme exagération du pouvoir excito-moteur des portions grises de la moelle épinière qui tiennent sous leur dépendance l'innervation vaso-motrice.

Voici quelles sont mes conclusions :

1° Les fièvres telluriques ou intermittentes paludéennes que Maillot, ayant égard seulement au retentissement, à l'influene qu'elles ont sur les centres gris, appelait irritations cérébro-spinales intermittentes, peuvent présenter dans le cours de leurs manifestations symptomatiques si variées, le syndrôme connu sous le nom d'asphyxie locale des extrémités.

2° L'asphyxie locale des extrémités est la signification clinique d'un grand nombre d'états pathologiques qui sont susceptibles d'impressionner, soit primitivement, soit consécutivement les parties du système nerveux qui tiennent sous leur dépendance les actions vaso-motrices.

3° L'interprétation physiologique raisonnée conduisant à unifier comme origine certains symptômes nerveux qui appartiennent à des affections de nature diverse, on est porté à croire que la thérapeutique devrait, dans quelques cas, profiter de cette unification et mettre à l'essai des moyens qui, tout en s'adressant directement au symptôme, pourraient avoir, sur la maladie elle-même, une influence favorable.

— M. Coyne est élu membre titulaire de la Société.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS D'OCTOBRE 1876

PAR M. HALLOPEAU, SECRÉTAIRE

PRÉSIDENCE DE M. CLAUDE BERNARD.

(VACANCE A PARTIR DU 19 AOUT JUSQU'AU 21 OCTOBRE.)

Séance du 21 octobre 1876.

MM. BOUCHARD et CADIER font la communication suivante :

NOTE SUR QUELQUES CAUSES D'ERREUR DANS LA RECHERCHE DE L'ALBUMINE DES URINES PAR L'IODURE DOUBLE DE MERCURE ET DE POTASSIUM.

La solution d'iodure double de mercure et de potassium acidifiée par l'acide acétique, que M. Tanret (Thèse de pharmacie, Paris, 1873) a appliquée à la recherche de l'albumine et qu'il a voulu utiliser pour le dosage de cette substance, d'après une méthode théoriquement inexacte, est l'un des réactifs les plus sensibles pour reconnaître l'albumine dans les urines et pour en déceler des traces. Mais par cela même que ce réactif semble destiné à se substituer aux procédés habituels, chaleur et acide nitrique, il importe de signaler et de permettre d'éviter les causes d'erreur.

On prépare le réactif en dissolvant du bichlorure de mercure dans de

l'eau distillée à l'aide de l'iodure de potassium, dont on ajoute graduellement de nouvelles doses en agitant constamment, jusqu'à ce que l'iodure rouge de mercure soit complétement redissous. On additionne la liqueur ainsi obtenue d'une assez forte proportion d'acide acétique. Appliqué à la recherche de l'albumine dans les urines, ce réactif expose à cinq causes d'erreurs qui tiennent au réactif lui-même, à la mucine, aux urates, à l'alcalinité des urines, aux alcaloïdes qui peuvent se rencontrer dans les urines.

Si l'on a préparé le réactif en n'employant que la quantité d'iodure de potassium strictement nécessaire pour dissoudre le sel de mercure, on peut voir se produire dans l'urine normale un précipité d'iodure rouge de mercure, qui s'accuse davantage par l'action de la chaleur et qui, lorsqu'il est très-peu abondant, très divisé et qu'il est vu par transparence, peut en imposer pour le précipité blanc albumineux. Si on l'examine par réflexion, sa couleur rouge empêche de faire cette confusion. On évite cet inconvénient en ayant soin de n'employer qu'un réactif contenant un excès d'iodure de potassium.

La mucine peut être précipitée par l'acide acétique du réactif, mais le précipité n'est pas blanc et n'est pas immédiat; il apparaît tardivement sous forme de masses nuageuses, demi-transparentes qui se réunissent ensuite au fond du tube en un gros globe à surface arrondie qui sera difficilement confondue avec le précipité blanc, opaque. floconneux ou caillebotté fourni par l'albumine.

Quand on examine des urines neutres ou peu acides et contenant une notable proportion d'urates, on peut voir très-rarement apparaître, après l'addition de quelques gouttes de ce réactif une opacité blanche, jaunâtre ou rougeâtre due à la précipitation d'urates acides. Mais ce précipité ne se forme pas instantanément comme le précipité albumineux; il exige quelques secondes, quelquefois une minute; il est favorisé par la basse température du liquide; il débute par les parties supérieures ou moyennes du tube et laisse toujours au fond du vase un espace clair occupé par le réactif que sa plus grande densité a emporté dans les parties déclives. Ce précipité d'urates disparaît totalement par la chaleur qui accuse, au contraire, le précipité albumineux.

Si l'on opère sur des urines très-alcalines, et si l'on n'emploie que quelques gouttes d'un réactif trop peu acide, on peut avoir un précipité d'iodure double de mercure et d'urée; mais, ce précipité, d'abord blanc, puis rapidement gris et noirâtre, se distingue facilement du précipité blanc de l'albumine. Il disparaît par l'addition d'un excès de réactif, ou d'acide acétique.

On pourrait plus fréquemment être induit en erreur par la présence d'alcaloïdes dans les urines. Ce réactif donne, en effet, un précipité

blanc ou blanc jaunâtre dans les urines qui contiennent des traces de l'une de ces substances, plus souvent du sulfate de quinine. Ce précipité d'iodure double de mercure et d'alcaloïde se forme un peu plus lentement que le précipité albumineux, à moins qu'il y ait une forte proportion d'alcaloïde ; il n'est pas floconneux et gagne plus lentement le fond du vase; il s'accuse davantage par le refroidissement; il disparaît totalement par la chaleur.

Malgré ces cinq causes d'erreur, l'iodure double de mercure et de potassium garde donc toute sa valeur comme réactif de l'albumine dans les urines, puisque l'excès du réactif ou l'emploi de la chaleur empêchent de faire la confusion. Ces causes d'erreur, plus facilement évitées, sont moins nombreuses que celles qu'on a reprochées à la chaleur et à l'acide nitrique; elles ne sont donc pas de nature à empêcher un procédé facile, expéditif et d'une exquise sensibilité, de prendre sa place dans la clinique.

— M. Pitres présente des pièces anatomiques qui établissent que les lésions des circonvulations frontale et pariétale ascendantes ont pour conséquence de déterminer une atrophie croisée des cordons de la moelle.

M. Charcot insiste sur l'importance qu'ont les faits communiqués par M. Pitres au point de vue de la doctrine des localisations cérébrales ; ils en fournissent pour ainsi dire la preuve matérielle. Il est très-frappant de voir que, de toutes les parties de la surface cérébrale, les circonvolutions ascendantes soient les seules qui donnent lieu à la dégénération secondaire de la moelle, comme ce sont les seules qui produisent l'hémiplégie ; elles diffèrent donc des autres circonvolutions, non-seulement par leurs fonctions, mais aussi par leurs connexions anatomiques ; on peut dire qu'elles forment avec les corps opto-striés un système à part, et comme un cerveau dans le cerveau ; on arrivera sans doute à reconnaître que dans les premiers temps de la vie embryonnaire elles sont distinctes des autres parties de l'encéphale.

— M. Joannes Chatin fait la communication suivante :

Sur un nématoïde observé dans l'oeil de la mouche.

Il y a quelques semaines, en poursuivant sur l'œil des Arthropodes les recherches dont j'ai déjà eu l'honneur d'entretenir la Société, je fus très-surpris de voir sortir de la masse des bâtonnets d'une mouche (*Musca domestica L.*) une anse blanchâtre et filiforme, animée de mouvements très-rapides; cette anse s'agrandit peu à peu et ne tarda pas à se développer avec l'aspect bien connu d'un nématoïde dont un grossissement convenable $\left(\frac{\text{oc.} \; - 1}{\text{obj.} - 7} \text{ Vérick}\right)$ me permit d'étudier les

divers détails anatomiques. Ses caractères étaient les suivants :

Le corps, blanchâtre et finement strié, mesure $1^{mm},1$ en longueur; il est légèrement atténué aux deux extrémités. La bouche est limitée par un rebord ovalaire, d'ailleurs fort mince ; l'œsophage, assez grêle, se termine par une partie sensiblement renflée et qui précède un intestin médiocrement flexueux aboutissant à un anus subterminal ; les cellules qui tapissent les parois du tube intestinal offrent la même coloration sur tout son parcours, mais elles sont plus volumineuses vers sa région moyenne.

L'absence d'organes génitaux empêche d'être absolument affirmatif sur la place zoologique à assigner à ce ver. Cependant, la forme du corps, la situation et la configuration de la bouche permettent de le ranger dans la famille des Filariides et très-probablement dans le genre *Filaria* (1), bien que par la dilatation sensible de son œsophage, il témoigne d'une parenté évidente avec le genre *Dispharagus;* la famille des Ascaridiens (*Filariides* et Ascaridides) se trouverait ainsi rattachée étroitement à celle des Oxyuriens.

Cet helminthe vécut durant vingt-cinq minutes dans la glycérine additionnée d'une goutte d'ammoniaque (2), puis les mouvements, d'abord très-rapides, se ralentirent peu à peu et cessèrent enfin complétement.

Quant à la mouche qui servait d'hôte au nématoïde, elle était fort peu agile, semblait se diriger d'une manière très-incertaine, et rampait plutôt qu'elle ne marchait.

---

(1) Autrefois il eut été nécessaire, en raison de l'habitat de ce ver, d'entrer dans une minutieuse discussion sur les caractères comparés des *Mermis*, *Gordius* et *Filaria;* elle est aujourd'hui inutile en présence des notions acquises sur l'histoire des Dragonneaux, que l'on ne saurait rattacher à l'ordre des nématoïdes proprement dits. (Villot, *Monographie des Dragonneaux*, 1874.) Je mentionne pour mémoire les *Spherularia*, observés chez les *Bombus*, et qui n'ont ancun rapport avec le parasite décrit ici. (Voyez *Ann. des sciences naturelles*, 1837. — *Natural history review*, 1864).

(2) Il n'y avait pas une trace d'eau sur la lame porte-objet, laquelle avait été lavée à l'alcool, quelques instants avant l'observation.

Séance du 28 octobre 1876.

M. le Président annonce à la Société la mort de M. Isambert et invite M. Dumontpallier à lire le discours qu'il a prononcé sur la tombe de notre regretté collègue.

« Ami, c'est au nom de la Société de Biologie que je prends la parole pour te dire un dernier adieu ; c'est aussi au nom d'une amitié de plus de trente années que je viens rendre un suprême hommage à l'homme de cœur, à l'homme de travail qui avait su se créer de vives sympathies.

« Indépendant de caractère, Isambert dut la plus grande part de ses succès à un labeur incessant; son esprit curieux de beaucoup apprendre l'avait d'abord entraîné dans des voyages lointains, mais, à dater de l'année 1851 où il fut nommé interne des hôpitaux, il n'avait cessé de se préparer à ces longues et pénibles luttes dont il devait sortir avec les titres de médecin des hôpitaux et de professeur agrégé de la Faculté de médecine. Tous ceux de ses collègues qui sont ici présents se rappelleront qu'il fut toujours un concurrent honnête et digne du succès.

« Plus tard il se livra avec ardeur à l'étude des maladies du larynx et bientôt la confiance de ses confrères lui prouva qu'il avait su prendre une place honorable dans la carrière toujours si délicate des médecins spécialistes. De plus, le soin qu'il mettait à vulgariser les connaissances spéciales qu'il avait acquises lui valut les sympathies des élèves.

« Depuis quelques années, son enseignement libre et les exigences de sa clientèle ne lui permettaient guère de prêter un concours assidu aux travaux de la Société de Biologie dont il avait été élu membre titulaire en 1857. Mais dans nos bulletins sont consignés des mémoires importants de notre collègue sur le chlorate de potasse et sur la leucémie lymphatique. Les études en chimie de notre collègue, et sa collaboration avec le professeur Robin avaient imprimé aux travaux d'Isambert un caractère de véritable science.

« Des voix plus autorisées que la mienne ont déjà loué les mérites du médecin et du savant. Laissons maintenant parler notre cœur sur la tombe d'un ami : Hier, cher collègue, cher ami, quand la nouvelle de ta mort s'est répandue, j'ai vu la tristesse sur tous les visages. En signe de deuil, la Société médicale des hôpitaux a levé sa séance, et chacun s'est retiré morne et silencieux. Le silence dans la tristesse est la preuve d'une émotion profonde et vraie. Ce silence disait à tous combien était cruel le coup qui nous frappait et le souvenir de la grande émotion ressentie à la nouvelle de ta mort restera comme un témoi-

gnage de l'estime et de l'affection que tu avais inspirées à ceux qui ont vécu à côté de toi. »

— M. Parrot communique le résultat de ses recherches sur les relations qui existent entre les lésions des poumons et celles des ganglions trachéo-bronchiques. Les organes, chez les enfants, se présentent dans des conditions très-favorables à l'observation ; ils n'ont pas encore subi les modifications que l'on trouve constamment chez les personnes âgées ; ils sont pour ainsi dire vierges. Ces considérations sont surtout applicables aux poumons dont les fonctions ne commencent qu'au moment de la naissance ; c'est dans la première enfance que l'art peut le mieux étudier les altérations qui se développent dans ces viscères sous l'influence des diathèses. Les recherches de M. Parrot ont été faites exclusivement sur les sujets de 1 à 7 ans. Il n'est pas, à cette période de la vie, d'affection pulmonaire qui ne se reflète d'une manière très-nette sur les ganglions bronchiques ; ils sont comme le miroir des poumons, et réciproquement, il n'y a pas d'adénopathie bronchique qui n'ait une origine pulmonaire.

Beaucoup d'auteurs, et des plus éminents, ont souteuu une opinion contraire : Laennec admettait que les ganglions bronchiques étaient souvent tuberculeux alors que les poumons étaient sains ; MM. Rilliet et Barthez se sont prononcés dans le même sens ; ils pensent cependant que dans la grande majorité des cas, les lésions pulmonaires et ganglionnaires existent simultanément.

M. Bouchut est plus près de la vérité quand il dit que la phthisie pulmonaire coïncide généralement avec la phthisie ganglionnaire ; il cite un fait qui ferait exception à la règle, mais si on lit attentivement la relation qu'il en donne, on voit que la présence de tubercules dans les poumons y est signalée. MM. Wells et Vogel doivent encore être comptés parmi ceux qui admettent que la tuberculisation des ganglions bronchiques peut être indépendante de la tuberculisation pulmonaire. Cette opinion est erronée : toutes les fois qu'un ganglion bronchique est le siége d'une lésion tuberculeuse, il y a une lésion analogue dans le poumon ; M. Parrot, dans ses nombreuses autopsies, n'a pas trouvé une seule exception à cette loi. La lésion pulmonaire peut être très-difficile à trouver, et l'on s'explique ainsi comment on a pu la nier ; il est des cas où ses dimensions ne dépassent pas celles d'une tête d'épingle. Les altérations des ganglions, semblables à celles des poumons quant à leur nature et à leur âge, sont relativement plus étendues ; elles portent souvent sur les ganglions trachéaux en même temps que sur ceux auxquels aboutissent directement les lymphatiques émanés des lobules malades.

On peut conclure de ces faits qu'il faut rayer des cadres nosologiques l'adénopathie bronchique, en tant qu'affection indépendante des maladies pulmonaires.

M. Trasbot cite, à l'appui de l'opinion soutenue par M. Parrot, l'exemple de ce qui se passe dans la morve, où l'on ne trouve jamais d'autres ganglions malades que ceux auxquels aboutissent les lymphatiqnes émanés des organes où siégent les lésions spécifiques.

M. Laborde demande à M. Parrot s'il ne pourrait pas ajouter quelques renseignements cliniques aux faits anatomo-pathologiques qu'il vient de faire connaître.

M. Parrot répond que le diagnostic de la tuberculose présente, chez les enfants, de grandes difficultés ; il n'est pas rare que l'autopsie vienne démentir le diagnostic formulé pendant la vie.

— M. Malassez présente à la Société un nouveau colorimètre spécialement destiné à la mesure du pouvoir colorant du sang ; on pourrait donc l'appeler un hémo-chromomètre.

I. Description. — Cet appareil se compose :

1° D'un écran percé à son centre de deux trous circulaires très -rapprochés l'un de l'autre, et placés sur une même ligne horizontale.

2° Derrière l'un des trous (celui de gauche) se place le réservoir d'un *mélangeur Potain* modifié : au lieu d'être sphérique ou ovoïde, ce réservoir présente deux faces opposées planes et parallèles, et qui, dans tous ces nouveaux mélangeurs se trouvent toujours à la même distance l'une de l'autre. Les solutions sanguines qui se trouveront dans ce réservoir seront donc toujours vues sous une même épaisseur : et si elles sont faites au même titre, les variations de coloration qu'elles présenteront seront évidemment dues à des différences dans le pouvoir colorant du sang employé.

Le mélangeur est maintenu verticalement par un anneau élastique qui entoure sa longue portion ; son extrémité supérieure vient butter contre une lamelle de caoutchouc, ce qui empêche la solution sanguine de s'écouler pendant la durée de l'observation.

3° Derrière le second trou de l'écran se trouve un prisme ayant la couleur d'une solution aqueuse du sang. C'est une cuve prismatique en verre, dans laquelle a été hermétiquemuut enfermée une gelée glycérinée teintée avec du picrocarminate d'ammoniaque. (Cette gelée glycérinée paraît se conserver merveilleusement ; j'en ai examiné au commencement de cet été, qui datait de trois ans et n'était nullement alterée.) Ce prisme est placé sur un chariot qui peut être mû dans la verticale à l'aide d'une crémaillère. En faisant descendre ou monter le chariot, des portions plus ou moins épaisses du prisme passent devant

l'écran, et on obtient ainsi des colorations plus ou moins intenses. On pourra donc chercher et trouver un point du prisme donnant la même valeur de ton qu'une solution de sang placée dans le mélangeur derrière l'autre trou ; on pourra aussi juger de ce ton par la position du prisme. Cette position est déterminée par une échelle graduée que porte un des côtés du prisme et qui dans les mouvements de celui-ci vient passer devant une petite aiguille fixe.

4° Derrière le mélangeur et le prisme, se trouve une plaque de verre dépoli destinée à diffuser la lumière et à la rendre blanche avant qu'elle ne traverse les milieux colorés ; l'expérience ayant démontré que, dans ces conditions, les différences de teinte sont mieux saisies par l'œil de l'observateur.

Telles sont les différentes parties de l'appareil. L'écran, qui est formé de pièces mobiles, peut se replier sur elles, et constitue une boîte très-portative (20 centimètres de long sur 10 de large et 3 d'épaisseur). Les deux trous de l'écran peuvent être obturés en sorte que la boîte peut être close complétement.

II. Graduation. — Pour graduer l'instrument, j'ai fait une série de solutions sanguines avec du sang de chien et de l'eau distillée, depuis 4 jusqu'à 16 de sang pour 1000 de mélange. Ces solutions ont été successivement introduites dans le mélangeur et j'ai déterminé avec le plus grand soin quelle était pour chacune d'elles la position du prisme qui donnait une couleur semblable à celle de la solution observée? Un trait étant marqué à chacune de ces positions, j'ai eu, de cette façon, une échelle de coloration dont chaque degré correspondait à une solution ne différant des voisines que de 1 millième.

Cela étant fait, mon ami M. le docteur Picard a bien voulu m'analyser un autre échantillon de sang de chien au moyen de la pompe à mercure, et m'indiquer, avec toute la précision qu'il est possible d'obtenir par ce procédé d'analyse, la capacité respiratoire de ce sang, c'est-à-dire la quantité maxima d'oxygène que peut obsorber une quantité déterminée de ce sang, soit 100 cent. cubes.

J'ai alors exactement déterminé à quel degré de mon échelle de coloration correspondait une solution au centième de ce sang, et j'ai inscrit ce niveau, le chiffre indiquant la capacité respiratoire trouvée par l'analyse ; mais, au lieu de rapporter cette capacité respiratoire à 100 centim. cubes de sang (ce qui se fait habituellement), j'ai pensé, vu les applications spéciales de l'appareil, qu'il était préférable de la rapporter au millimètre cube. Ainsi, au lieu d'écrire 13 cent. cubes, j'ai écrit 130 millim. cubes. La valeur de ce degré étant fixée de cette façon, celle des autres degrés s'en est suivie naturellement.

III. Procédé opératoire. — Les opérations nécessaires pour faire une analyse de sang avec cet appareil sont les suivantes :

1° Faire au moyen du mélangeur une solution au centième du sang a analyser ; en emploiera de l'eau distillée ou simplement de l'eau filtrée ; les précautions à prendre sont les mêmes que s'il s'agissait de faire un mélange pour la numération des globules.

2° Fixer le mélangeur sur l'écran, de façon que son réservoir corresponde exactement au trou de l'écran et que son extrémité inférieure se trouve fermée par la lamelle de caoutchouc.

3° Placer le prisme dans une position telle qu'il donne une couleur ayant la même valeur de ton qne la solution sanguine.

Pour cela, on se place devant une fenêtre donnant une belle lumière diffuse; s'il existe des nuages on les fixera ; prenant alors l'écran de la main gauche, on le place à la distance de la vue distincte entre la lumière et soi. La main droite passe derrière l'écran et, tournant le bouton qui commande la cremaillère, fait monter ou descendre le prisme jusqu'à ce que la concordance se soit produite...; pour se bien assurer d'avoir atteint ce point on le dépasse légèrement dans un sens puis dans l'autre.

4° Il ne reste plus qu'à constater le degré de l'échelle qui se trouve indiqué sur la petite aiguille fixe. Le chiffre correspondant donne le pouvoir colorant du sang ou plutôt la capacité respiratoire d'un millimètre cube de ce sang.

Quand le sang à analyser est très-pâle (ce dont on s'aperçoit quand le sang pénètre dans le tube capillaire du mélangeur), il est plus exact de faire une solution à 2 p. 100 ou au cinquantième ; on prendra alors la moitié du chiffre trouvé sur l'échelle ; inversement si le sang était trop foncé.

IV. Résultats. — Les résultats que donne cet appareil sont assez précis. Ainsi, en répétant à plusieurs reprises des analyses faites avec un même sang, en les faisant également exécuter par différentes personnes non habituées à ce genre de recherches, les erreurs n'ont pas été au-delà de une demi-division ; les divisions correspondent, comme il a été dit, à des solutions qui ne diffèrent les unes des autres que de 1 millième ; les différences que l'on est appelé à constater dans les recherches physiologiques et pathologiques dépassent de beaucoup les erreurs.

Il est inutile d'insister sur l'intérêt des recherches que cet appareil permet d'entreprendre ; les résultats bruts qu'il donne sont déjà très-importants par eux-mêmes ; ils le deviennent plus encore quand on les compare à ceux que fournit la numération des globules ; car, en divi-

sant la capacité respiratoire d'un millimètre cube de sang par le nombre des globules compris dans le même volume, on obtient la capacité respiratoire moyenne de chaque globule, ce qui permet de juger des modifications dues au nombre, et de celles dues à la richesse en matières colorante.

— M. Claude Bernard a institué de nouvelles expériences dans le but de montrer que l'anesthésie peut être produite chez tous les êtres vivants. Il a fait voir dans de précédentes communications comment l'eau éthérée empêche momentanément la germination des graines de cresson et le développement de l'œuf, de même qu'elle paralyse le ferment de la levûre de bière. Ses recherches récentes ont porté sur les anguillules du blé niellé. On sait que ces animaux sont revivescents, c'est-à-dire qu'ils reviennent à la vie après avoir été desséchés, lorsqu'on les place dans un milieu humide. Si on les soumet à l'action de l'eau chloroformée pure, leurs mouvements cessent immédiatement pour ne plus reparaître ; l'eau chloroformée coupée par moitié, paraît d'abord avoir la même action, mais si, au bout de deux jours, on place ces anguillules inertes et rigides dans de l'eau non mélangée de chloroforme, elles reprennent bientôt leurs mouvements ; l'action de l'eau éthérée est analogue à celle de l'eau chloroformée, mais moins énergique ; elle ne paralyse pas complétement les anguillules ; leurs mouvements, bien que très-diminués, restent très-perceptibles. Les mouvements des infusoires contenus dans l'eau qui servait à ces expériences cessaient également sous l'influence de l'éther, mais ils ne reparaissaient plus, ils restaient définitivement suspendus.

Quel est, dans ces circonstances, le mode d'action de la substance anesthésique ? Les expériences de M. Cl. Bernard ne donnent pas la solution du problème, mais elles peuvent aider à la trouver. Si l'on examine attentivement les anguillules soumises à l'action de l'eau chloroformée on peut voir qu'elles deviennent plus opaques ; il semble que la substance dont elles sont formées subisse une coagulation ; elles reprennent bientôt leur aspect habituel quand elles cessent d'être anesthésiées ; on sait, d'autre part, qu'un phénomène analogue se produit dans les muscles sous la même influence. Cette modification d'aspect est liée vraisemblablement à une coagulation temporaire sans désorganisation du protoplasma. Il est probable que le trouble produit par les anesthésiques dans les fonctions d'innervation reconnaît également pour condition prochaine une coagulation fugitive de la substance nerveuse.

Ces faits montrent que l'action des anesthésiques ne porte pas seulement sur les éléments nerveux, mais aussi, d'une manière générale, sur tous les tissus vivants. C'est donc à tort que l'on avait cru pouvoir

conclure de la possibilité de produire l'anesthésie chez la sensitive à l'existence d'un système nerveux dans cette plante.

Tous les phénomènes de la vie peuvent subir l'influence de l'anesthésie ; c'est ainsi que l'on voit chez la grenouille l'éther suspendre successivement les fonctions des centres nerveux, des nerfs, des muscles, et enfin des cils vibratifs.

M. Berthelot : Les changements d'aspect produits dans les anguillules et dans les muscles par l'action des anesthésiques pourraient s'expliquer par une coagulation des albuminoïdes ; il faudrait rechercher cependant, avant d'admettre cette explication, si l'albumine coagulé par ces agents peut se dissoudre de nouveau ?

On peut signaler, d'autre part, au point de vue chimique, un point commun entre les divers tissus sur lesquels s'exerce l'action des anesthésiques ; c'est qu'ils renferment une matière analogue à celle qui constitue essentiellement la substance nerveuse : on en a constaté la présence dans la sensitive, dans les germes, dans l'embryon ; dans le sperme et dans l'œuf, à l'origine de toute évolution vitale, on trouve les éléments constitutifs du système nerveux. On peut se demander si ce n'est pas sur eux qu'agissent les anesthésiques,

M. Bernard : Si les anesthésiques exercent une action semblable sur tous les êtres vivants, elle doit nécessairement porter sur des éléments identiques. Il est possible qu'il existe dans les muscles et dans les anguillules une substance analogue à celle qui constitue les nerfs ; il est plus probable cependant que la matière influencée par les anesthésiques est le protoplasma que l'on trouve dans tous les tissus. On peut s'expliquer l'anesthésie par une coagulation temporaire ou par une destruction partielle de cette substance ; dans les cas où l'anesthésie ne serait pas portée très-loin, les éléments modifiés seraient rétablis, et l'être vivant réparerait rapidement la perte qu'il aurait subie ; dans le cas où l'anesthésie serait passée plus loin, la modification de substance ne pourrait être réparée, et les fonctions demeureraient définitivement suspendues.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE NOVEMBRE 1876

Par M. HALLOPEAU, secrétaire.

PRÉSIDENCE DE M. CLAUDE BERNARD.

Séance du 4 novembre 1876.

M. Ball fait une communication relative à un fait de tumeur cérébrale. La malade, âgée de 41 ans, a été frappée, au mois de février 1875, d'hémiplégie droite avec hémianesthésie; il n'y a pas eu de perte de connaissance. Cette femme ayant eu la syphilis, un traitement spécifique fut institué ; une amélioration s'en suivit. Un an plus tard, il se produisit une nouvelle hémiplégie qui, cette fois, siégeait à gauche, et en même temps on constatait un strabisme de l'œil gauche par paralysie du moteur oculaire externe et la contraction de la pupille correspondante : la malade accusait une céphalalgie intense. Elle fut de nouveau soumise au traitement spécifique ; son état s'améliorait, quand tout d'un coup, le 20 mai, le côté gauche de la face devint le siége d'un gonflement douloureux et d'une vive rougeur érythémateuse ; le pouls était accéléré ; la température générale restait normale, mais la partie malade était notablement plus chaude que les autres points de la surface cutanée. Un vomitif fut administré ; le lendemain la rougeur avait disparu. On crut à un érysipèle avorté ; mais bientôt la réapparition des



mêmes phénomènes vint montrer que ce diagnostic était erronné ; ils furent passagers comme la première fois ; la malade quitta le service peu de temps après. Ces symptômes ne peuvent guère être rapportés qu'à une compression du sympathique par la tumeur cérébrale ; ils sont tout a fait analogues à ceux que l'on observe après la section de ce nerf. La contraction de la pupille peut être rapportée à la même cause.

— M. Hayem fait la communication suivante :

Recherches sur la coloration du sang.

Dès le début de mes études sur le sang des anémiques je remarquai le défaut de rapport, existant chez presque tous ces malades, entre le pouvoir colorant du sang et le nombre des globules rouges. Je compris ainsi la nécessité d'avoir à sa disposition un procédé permettant de mesurer le pouvoir colorant du sang.

Opérant sur des malades, je ne pouvais employer qu'une très-petite quantité de sang, et, après divers essais comparatifs dans lesquels j'appréciais la couleur de mes mélanges sanguins en examinant le vase qui les contenait, tantôt par transparence, tantôt, au contraire, en l'appliquant sur une surface blanche et opaque, je fus conduis à imaginer le procédé des teintes coloriées que j'ai décrit sommairement dans une note publiée dans les comptes rendus de l'Académie des sciences du 10 juillet 1876.

Voici ce procédé :

Après avoir fait le mélange sanguin qui sert à la détermination du nombre des globules et déposé dans la cellule de l'hématimètre la goutte utilisée pour cette numération, je verse ce mélange dans une petite cuvette de verre.

C'est une sorte de cellule formée par un anneau de verre blanc (sans couleur) collé sur une lame également de verre blanc. En la mettant, lorsqu'elle contient le mélange sanguin, sur une feuille de papier écolier et en la regardant directement, et non par transparence, le mélange sanguin présente une teinte qui varie nécessairement suivant la richesse du sang en hémoglobine.

Comme, d'autre part, j'ai fabriqué à l'aquarelle un certain nombre de rondelles coloriées de même diamètre que la cellule et constituant une échelle de teintes aussi analogues que possible à celles des divers mélanges sanguins, il ne reste plus qu'à déterminer par comparaison à quelle teinte correspond la couleur du sang dilué, contenu dans la petite cuvette de verre.

Il faut avoir soin. pour faire cet examen, de se placer près d'une fe-

nêtre tournée vers le nord, et, en tout cas, d'éviter les rayons du soleil.

La cellule de verre renferme toujours une même épaisseur de mélange sanguin, et celui-ci ayant été fait à l'air libre, l'hémoglobine du sang est toujours également oxygénée.

Dans ces conditions, les teintes que fournissent les divers échantillons de sang sont comparables entre elles.

Pour graduer l'échelle de teintes, j'ai choisi comme point de départ, comme étalon en quelque sorte, la plus forte coloration que puisse donner chez l'adulte le sang du bout du doigt lorsque le mélange est fait avec 496 millimètres cubes de sérum artificiel et 2 millimètres cubes de sang pur (1). Cette première teinte porte le n° 1. On l'obtient très-rarement avec le sang des capillaires ; mais c'est celle que donne habituellement le sang veineux d'une saignée, lequel renferme constamment un nombre de globules notablement plus élevé que le sang du bout du doigt. Ce maximum de l'échelle correspond à 6 millions de globules sains.

En faisant varier les dilutions de sang normal dans des proportions convenables, nous avons pu estimer la valeur de chaque teinte par rapport à 1. De plus, comme contre-épreuve, en comptant le nombre des globules dans chaque dilution, on a pu inscrire, à coup sûr, à côté de cette valeur, le nombre correspondant de globules normaux.

Nous appelons R la richesse du sang en hémoglobine, et posons R = 1 pour représeuter le maximum de matière colorante contenue dans le sang normal donnant la teinte n° 1 de l'échelle.

En partant de là, on a la série suivante :

(N sert à désigner le nombre correspondant de globules sains).

Teinte n°	1.....	N = 6,000,000	R = 1
—	2.....	N = 5,500,000	R = 0,916
—	3.....	N = 5,000,000	R = 0,833
—	4.....	N = 4,500,000	R = 0,75
—	5.....	N = 4,000,000	R = 0,666
—	6.....	N = 3 500 000	R = 0,583
—	7.....	N = 3,000,000	R = 0,50

(1) C'est le mélange qui sert habituellement pour faire la numération des globules dans l'hématimètre. On prend 500 millimètres cubes de sérum et, et à cause du mouillage de la pipette, on en obtient 496, auxquels on ajoute 2 millimètres cubes de sang, ce qui fait un mélange au 249°.

Teinte n°	8.....	N = 2,500,000	.....	R = 0,416
—	9.....	N = 2,000,000	.....	R = 0,333
—	10.....	N = 1,500,000	.....	R = 0,25
—	11.....	N = 1,200,000	.....	R = 0,20
—	12.....	N = 1,000,000	.....	R = 9,166
—	13.....	N = 800,000	.....	R = 0,133
—	14.....	N = 600,000	.....	R = 0,10
—	15.....	N = 400,000	.....	R = 0,066

Après avoir fabriqué cette échelle de teintes dégradées, l'expérience m'a appris que l'appréciation des teintes inférieures, à partir à peu près du n° 7, n'avait pas une exactitude suffisante, et, dans la pratique, je fais mes mélanges sanguins de façon à obtenir une teinte supérieure ou au moins égale au n° 7 ; toute la partie du tableau s'étendant de 8 à 15 ne sert que pour les calculs. En voici un exemple. Soit un cas d'anémie très-prononcée. En faisant le mélange dans les proportions ordinaires, on obtient, par exemple, la teinte n° 9. Mais cette teinte étant pâle, on la trouve très-analogue aussi, soit à la teinte n° 8, soit à la teinte n° 10.

Dans ces conditions, au lieu de se servir de 2 millimètres cubes de sang, il faut en prendre 4 ; le mélange sanguin correspond alors à la teinte 5, dont la détermination est facile. Lorsque l'anémie est extrême, il peut être nécessaire de prendre 6, 8 et jusqu'à 12 millimètres cubes de sang.

Enfin, il arrive assez souvent que le mélange sanguin ne correspond pas très-exactement à l'une des teintes ; mais avec un peu d'habitude, il est facile d'apprécier, avec une approximation suffisante, les valeurs intermédiaires.

En opérant ainsi, je note, pour chaque examen de sang : 1° N, c'est-à-dire le nombre de globules rouges contenus dans 1 millimètre cube de sang pur ; 2° R, c'est-à-dire la richesse du sang en hémoglobine, et 3° la valeur moyenne des globules en matière colorante, valeur que je désigne par G.

On connaît déjà la signification de R. G est le rapport entre le pouvoir colorant et le nombre des globnles. Lorsque ces deux valeurs sont proportionnelles, G = 1, ce qui veut dire que les globules contiennent en moyenne autant de matière colorante que ceux du sang normal.

Pour bien faire comprendre comment on calcule cette valeur de G, prenons encore un exemple.

On examine le sang d'un malade, et l'on trouve que son pouvoir colorant correspond exactement à celui de 3 millions de globules sains (teinte n° 7). La numération des globules fournit le chiffre de 4,340,000.

Ces 4,340,000 globules ne contiennent donc pas plus d'hémoglobine que 3,000,000 de globules normaux. Il en résulte que la valeur moyenne d'un globule, soit $G = \frac{300}{434} = 0{,}691$; en d'autres termes, 1,000 globules du sang malade ne valent, en matière colorante, que 691 globules sains. On voit de plus, dans cet exemple, que $R = \frac{3}{6}$, soit 0,50, et que la valeur de R se calcule, comme on l'a dit plus haut, non d'après le nombre des globules, mais bien d'après le chiffre des globules correspondant au pouvoir colorant du sang.

Ces diverses opérations fournissent donc des renseignements non-seulement sur la richesse relative du sang en hémoglobine, mais encore sur la valeur individuelle des globules. Cette dernière valeur, ainsi que je l'ai indiqué ailleurs, a une importance considérable dans l'étude du sang chez les anémiques. (Voir COMPTES RENDUS DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES des 3, 10 et 17 juillet 1876.) Dans tout examen anatomique du sang, on doit tenir compte de ces divers éléments, et les rapprocher des mesures micrométriques indiquant les dimensions moyennes des globules. Aussi doit-on considérer comme incomplètes et tout à fait insuffisantes les observations dans lesquelles on n'a calculé que le nombre des globules. C'est assez dire l'intérêt qui s'attache à l'appréciation du pouvoir colorant.

J'ai fait actuellement l'étude de ce pouvoir colorant chez un grand nombre d'individus sains et de malades, et j'ajouterai aux indications précédentes l'énoncé des principaux résultats que j'ai obtenus, en insistant particulièrement sur la valeur moyenne des globules en matière colorante (G).

Chez l'adulte bien portant, G varie dans des limites très-restreintes, soit de 0,90 à 1. Jusqu'à présent, je n'ai pas trouvé de différence appréciable entre les globules de l'homme et ceux de la femme.

Au moment de la naissance, et souvent pendant les premiers jours de la vie, G est un peu supérieur à 1 ; il varie alors de 1,05 à 1,1. En d'autres termes, la valeur moyenne des globules rouges des nouveau-nés est, en général, un peu plus élevée que celle des globules du sang de l'adulte. Cette particularité intéressante n'est pas due à une richesse relativement plus grande des globules en hémoglobine ; elle est en rapport avec les dimensions moyennes de ces éléments, qui sont un peu plus grandes chez le nouveau-né.

Un certain nombre d'individus, dont le nombre des globules est sensiblement au-dessous de la moyenne physiologique, ont une richesse du sang en hémoglobine proportionnelle au nombre de leurs globules ; ces éléments sont normaux.

Mais jusqu'à présent, sauf dans les cas d'hémorrhagie, je n'ai pas encore constaté cette concordance pour une valeur de R inférieure à 0,60. Il existe donc un léger degré d'anémie (anémie très-commune chez les personnes valides, mais peu robustes) dans lequel la valeur de G est normale, ou très-peu différente de l'état normal.

Le même fait s'observe pendant quelques jours dans les anémies par pertes de sang, et, dans ce cas, l'anémie peut être considérable et la valeur de R très-basse, tandis que G reste égal à 1. Dans ces diverses conditions, il n'y a pas d'altérations sensibles des globules.

Au contraire, dans toutes les anémies chroniques, la valeur de G est plus ou moins anomale. Elle est le plus souvent inférieure à 1 ; mais, dans des circonstances particulières, elle peut s'élever plus ou moins au-dessus. Le chiffre le moins élevé, qui soit consigné dans mes observations, est de 0,30. Il indique que 100 globules rouges du sang d'un anémique n'avaient pas plus de pouvoir colorant que 30 globules du sang normal.

Cet affaiblissement, dans la richesse moyenne des globules en hémoglobine, est le résultat d'une double altération. Dans ces cas, en effet, la moyenne des dimensions globulaires est inférieure à la normale et, par suite, à nombre égal, les globules du sang anémique représentent une masse sensiblement inférieure à celle du sang normal. De plus, ces éléments, déjà moins volumineux, sont plus ou moins décolorés ; à volume égal, ils renferment une proportion de matière colorante plus faible que celle des globules sains.

Chez les anémiques, entre G = 0,30 et G = 1 on peut trouver toutes les valeurs intermédiaires.

Afin de pouvoir en suivre facilement les variations, on peut appliquer, comme je le fais, la méthode graphique à ces sortes d'observations.

Sur un premier tableau, on représente, par une première ligne brisée, les variations du nombre des globules (N). Une seconde ligne indique les variations du nombre équivalent de globules normaux ; c'est la courbe du pouvoir colorant du sang. Enfin, sur un autre tableau, on transcrit les différentes valeurs de G.

En consultant ces graphiques, on voit que l'altération des globules est très-différente suivant les cas ; mais ces différences ne sont pas en rapport avec les diverses causes d'anémie ; les altérations des globules rouges paraissent soumises à des lois générales toujours les mêmes, quelle que soit l'origine de cet état morbide.

D'après mes recherches, il existerait un rapport étroit entre la valeur des globules et le degré d'anémie.

A l'inverse de ce qu'on pourrait supposer, c'est dans les anémies extrêmes que la valeur de G s'écarte le moins de la moyenne normale ;

et c'est dans les anémies moins profondes, mais déjà très-accentuées, que G atteint son minimum de valeur.

L'examen histologique et la numération des globules donnent l'explication de ce fait qui m'a paru général.

Ces deux modes d'examen montrent, en effet, ainsi que je l'ai signalé ailleurs, que les dimensions moyennes des globules, chez les anémiques, sont en quelque sorte en raison inverse du nombre de ces éléments. Dans les cas d'anémie extrême, avec diminution considérable du nombre des globules, les dimensions moyennes de ces éléments sont égales et parfois même supérieures à celles des globules normaux; tandis que dans les anémies moins profondes, le nombre des globules est relativement élevé, et les dimensions moyennes des éléments plus ou moins au-dessous des dimensions normales. De plus, c'est également dans ces dernières conditions que les globules sont le plus décolorés.

Je n'entrerai pas ici dans les détails de ces faits anatomiques. Je ferai simplement remarquer qu'ils n'indiquent pas que, dans les anémies très-profondes, les globules sont exempts d'altérations. Il existe toujours, au contraire, dans ces états pathologiques, des altérations des globules; mais comme, parmi celles-ci, on compte l'hypertrophie d'un nombre plus ou moins grand d'éléments, la valeur moyenne des globules est relativement élevée. Ce fait peut se formuler encore en disant que, dans ces cas, les variations de G sont en rapport inverse de celles de R.

Puisque, dans les anémies extrêmes, les globules du sang ont une valeur moyenne d'autant plus grande qu'ils sont moins nombreux, on comprend que G puisse parfois devenir supérieur à la normale. Cependant, jusqu'à présent, je n'ai encore noté cette particularité que chez des malades soumis au traitement ferrugineux, et je montrerai, dans une note spéciale, qu'il faut tenir soigneusement compte des modifications que le fer imprime aux globules.

Lorsque les malades n'ont pas pris de fer, la valeur de G, dans les anémies très-profondes, est presque proportionnelle au nombre des globules; mais en général elle reste inférieure à 1.

Ces diverses propositions montrent suffisamment l'importance des renseignements que peut fournir l'étude du pouvoir colorant du sang. Elles sont fondées sur les résultats que j'ai obtenus à l'aide du procédé des teintes coloriées, et, après avoir fait plus de 500 examens de sang, je crois pouvoir affirmer que ce procédé est d'une très-grande précision. Il serait difficile d'en trouver un plus pratique et plus expéditif, car il augmente à peine d'une demi-minute le temps nécessaire à la numération.

Cependant, dès le début de mes recherches sur ce sujet, j'ai essayé

de trouver une méthode ayant un caractère plus scientifique. Dans ce but j'ai cherché à utiliser le colorimètre, instrument fort ingénieux, employé particulièrement dans l'industrie des sucres. Il est construit d'après un principe excellent et peut donner, avec une grande exactitude, la mesure de l'intensité de teinte d'un liquide examiné par transparence.

Mais, je l'ai déjà dit, l'examen du sang par transparence ne m'a pas paru donner des résultats favorables. De plus, pour appliquer le colorimètre aux études cliniques, il faudrait soustraire aux malades plus de sang que n'en fournit une simple piqûre. Aussi ai-je dû, dans la pratique, donner la préférence au procédé des teintes coloriées. Reste à savoir si, pour les recherches de laboratoire, le colorimètre ne pourra pas rendre de services. J'ai fait, à ce point de vue, quelques essais qui ne sont pas encore très-encourageants.

M. Gubler, à propos de la communication de M. Hayem, fait remarquer qu'il avait déjà observé le fait de l'hypertrophie des globules sanguins dans la maladie bronzée. Cette observation se trouverait donc confirmée par les recherches de M. Hayem, qui note cette hypertrophie dans la plupart des cachexies.

M. Hayem repond qu'il a pu vérifier les résultats avancés par M. Gubler en ce qui regarde la maladie bronzée, mais qu'il a étendu cette étude à tous les états cachectiques, ce qui le met à même de donner comme une loi, ce qui n'était alors qu'un fait particulier.

— M. Bouchard communique, en son nom et celui de M. Cadier, le travail suivant :

Note sur la recherche et le dosage des alcaloïdes dans les urines.

La chimie possède d'excellents réactifs des alcaloïdes; on n'a fait cependant que des tentatives insuffisantes pour la recherche et pour le dosage des alcaloïdes dans les urines. Nous nous proposons d'indiquer dans cette note un procédé très-sensible et très-précis et qui est en outre assez facile et assez expéditif pour pouvoir être utilisé dans l'exploration clinique des urines.

Ce procédé est basé sur la propriété qu'a l'iodure double de mercure et de potassium de précipiter les alcaloïdes dans leurs solutions aqueuses.

Ce réactif, additionné de potasse, n'est autre que le réactif de Nessler pour la recherche des traces d'ammoniaque, additionné d'acide acétique; il n'est autre que le réactif de Tanret pour la recherche de l'albumine. Il a été employé à l'état neutre pour la recherche des alca-

loïdes par Winkler d'abord, puis par Planta de Reichenau en 1846, par M. Valser en 1862, et enfin par M. Mayer en 1863. On le désigne improprement sous le nom de réactif de Mayer.

Nos recherches se distinguent de celles de ces auteurs en ce que l'examen est fait dans un milieu différent, l'urine ; en ce que nous employons le réactif acide ; en ce que nous avons utilisé ce réactif pour le dosage volumétrique des alcaloïdes dans les urines.

Le réactif dont nous faisons usage n'est autre que celui qui nous sert pour la recherche de l'albumine, c'est le réactif de Tanret très-légèrement modifié, ainsi que nous l'avons indiqué dans une note précédente. On le prépare en dissolvant dans de l'eau distillée du bichlorure de mercure à l'aide de l'iodure de potassium qu'on ajoute graduellement, en agitant, jusqu'à ce que tout l'iodure rouge de mercure formé au début, soit redissous. On ajoute encore un excès d'iodure de potassium et on acidifie fortement avec l'acide acétique.

Ce réactif, plus sensible que le réactif neutre, précipite tous les alcaloïdes de leurs solutions aqueuses en formant un iodure double de mercure et d'alcaloïde. Ce précipité blanc ou jaunâtre ne disparaît pas dans un excès de réactif, il augmente par la réfrigération, se dissout par la chaleur pour reparaître après refroidissement; il disparaît également par l'addition d'une petite quantité d'alcool. Le réactif n'a pas le même degré de sensibilité avec tous les alcaloïdes ; il ne précipite plus la morphine dans une solution au 1000e ; il donne au contraire un précipité nettement appréciable dans un liquide qui ne contient pas plus d'un tiers de milligramme de quinine par litre; il est encore plus sensible avec la strychnine.

Il se comporte de la même façon avec les alcaloïdes en solution dans les urines; dans ce cas, toutefois, sa sensibilité est un peu moindre; elle est telle cependant qu'on peut retrouver dans les urines la strychnine administrée à dose médicamenteuse et qu'on y constate la présence de la quinine à la suite de l'administration de quelques cuillerées de vin de quinquina.

La recherche des alcaloïdes dans les urines à l'aide de notre réactif expose à quelques erreurs qu'il importe de signaler mais qu'il est facile d'éviter. Les causes d'erreur, dont plusieurs ont été indiquées dans notre note sur la recherche de l'albumine, sont au nombre de cinq; elles dépendent du réactif lui-même, de l'alcalinité des urines, de la mucine, des urates et de l'albumine.

Si le réactif n'a pas été additionné d'un suffisant excès d'iodure de potassium, il peut donner dans des urines dépourvues d'alcaloïde un précipité d'iodure de mercure qui s'accuse davantage par la chaleur. Il suffit d'essayer une fois pour toutes le réactif avec une urine normale

et de l'additionner, s'il est nécessaire, d'un excès d'iodure de potassium.

Si dans des urines fortement alcalines on verse une quantité de réactif assez faible pour que le mélange reste alcalin, on a un précipité d'iodure double d'urée et de mercure qu'on reconnaît à ce caractère que le précipité d'abord blanc, passe presque immédiatement au gris, puis au noir. On évite d'ailleurs cette cause d'erreur en acidifiant l'urine au préalable.

La mucine peut se précipiter sous l'influence de l'acide acétique du réactif ; mais ce précipité se développe tardivement, il est nuageux, demi-transparent et se réunit au fond du vase en une masse globuleuse, bien différente du précipité opaque et uniforme de l'alcaloïde qui se forme immédiatement et ne se dépose qu'avec une extrême lenteur. Ajoutons que le précipité de mucine ne disparaît ni par la chaleur ni par l'alcool.

Il est des urines neutres ou peu acides et fortement chargées d'urates en dissolution, dans lesquelles le réactif produit un précipité jaunâtre ou rougeâtre qui a de grandes ressemblances avec le précipité d'alcaloïde, et qui, comme lui, disparaît par la chaleur. Ce précipité est constitué par des urates acides. Il s'en distingue en ce qu'il se forme plus lentement, en ce qu'il débute par le milieu du tube ou par les parties supérieures, en ce qu'il n'atteint pas le fond du tube et surtout en ce que l'addition d'une petite quantité d'alcool ne le fait pas disparaître.

Dans les urines albumineuses, le réactif produit aussi, comme on sait, un précipité blanc ; mais ce précipité, loin de disparaître par la chaleur, s'accuse davantage en prenant nettement l'apparence floconneuse. L'addition d'alcool ne le fait pas disparaître.

Dans ces deux derniers cas, le précipité formé soit par les urates, soit par l'albumine, masque le précipité qui pourrait être fourni par un alcaloïde. Si l'on a affaire à une urine dans laquelle le réactif a produit un précipité d'urates acides, on reprend un nouvel échantillon d'urine que l'on acidifie fortement à froid de manière à mettre en liberté l'acide urique qui ne trouble pas sensiblement la liqueur; l'addition du réactif fait alors apparaître le précipité d'alcaloïde. Quand on a affaire à une urine albumineuse, on porte à l'ébullition un nouvel échantillon d'urine et on filtre. On traite, après refroidissement, par le réactif, l'urine filtrée et ainsi débarrassée d'albumine. On peut encore filtrer le premier échantillon préalablement chauffé; le liquide passe limpide et le précipité d'alcaloïde reparaît par le refroidissement, l'iodure double d'albumine et de mercure étant resté sur le filtre.

Le dosage volumétrique des alcaloïdes dans les urines à l'aide de 'iodure double de mercure et de potassium suppose au préalable que

l'on sait à quel alcaloïde on a affaire. C'est sur la quinine que nous avons opéré principalement, c'est elle que nous prendrons pour exemple dans la description de la méthode.

Dans un flacon cylindrique en verre à fond plat de 4 centimètres et demi de diamètre et de 8 centimètres de hauteur, on verse 100 centimètres cubes d'eau distillée, puis 2 centimètres cubes du réactif. On ajoute goutte par goutte, à l'aide d'une pipette graduée, une solution de sulfate de quinine au cent-millième, jusqu'à ce que le liquide, après agitation, devienne à peine opalescent, quand on le regarde par transparence sur un fond noir. On plonge alors le flacon dans de l'eau chaude qui fait disparaître l'opalescence, puis dans un bassin d'eau glacée où la moitié inférieure du flacon est seule immergée. Au bout de quelques minutes, la partie supérieure du liquide qui est encore chaude restant transparente, la partie inférieure refroidie est nettement opaline, fluorescente. On fait de nouveaux essais en employant des quantités de quinine de moins en moins considérables, jusqu'à ce que, enfin, on n'obtienne plus, après réfrigération, la teinte fluorescente. On reconnaît ainsi que la quantité minimum de sulfate de quinine nécessaire pour obtenir la teinte sensible est de 6 centièmes de milligramme. L'œil s'habitue facilement à reconnaître et à différencier les teintes fournies par 7 et par 8 centièmes de milligramme. Cette appréciation sert de base à la méthode.

Pour doser la quinine dans les urines ou dans toute solution aqueuse faible, on verse goutte par goutte le liquide à examiner, à l'aide de la pipette graduée, dans le flacon contenant, comme il a été dit, 100 centimètres cubes d'eau distillée et 2 centimètres cubes de réactif, jusqu'à production de la teinte opaline; on chauffe, puis on refroidit la moitié inférieure du flacon. L'intensité de l'opalescence fait connaître si l'on a employé 6, 7 ou 8 centièmes de milligramme de sulfate de quinine. En divisant 0,06 ou 0,07 ou 0,08 par le nombre de centimètres cubes d'urine employés, on a, en grammes la quantité de sulfate de quinine contenue dans un litre du liquide examiné. On obtiendra la quantité de quinine pure en multipliant ce chiffre par 0,5914.

Quand une première opération montre que l'urine renferme plus d'un décigramme par litre, il y a avantage à opérer de nouveau en diluant l'urine au dixième; on arrive ainsi à une approximation beaucoup plus grande.

Si l'on a affaire à des urines albumineuses, on devra les priver d'albumine par l'ébullition, puis par la filtration.

Cette méthode est applicable au dosage des autres alcaloïdes, à la condition de déterminer, pour chacun d'eux, la quantité d'alcaloïde nécessaire pour produire la teinte sensible.



— M. Dastre fait une communication sur les substances oléo-phosphorées.

— M. le docteur Gellé communique deux observations curieuses :

Dans la première, il s'agit d'une fille de cinq jours, qui eut, pendant trois à quatre jours, une perte sanguine par les voies génitales.

Le sang venait mêlé de glaires, brunâtre, liquide, assez semblable au sang qui coule pendant les règles.

La seule cause à invoquer serait une cyanose noire interne, état dans lequel l'enfant vint au jour.

Dans la deuxième, il s'agit d'une dame de 61 ans, souffrante depuis un an, ayant eu quelques vertiges il y a un mois, de bonne santé habituelle, d'un appétit excellent, qui, le 30 octobre, tomba tout à coup sans connaissance au pied de son lit, au sortir du déjeuner du matin; chute à terre, violente contusion du front; retour assez rapide d'un peu de connaissance, mais hémiplégie gauche, embarras de la parole (bredouillement), paralysie de la face, anesthésie complète du côté paralysé, surdité de ce côté par voie crânienne, comme par voie aérienne; la montre même, collée au méat auditif, n'est pas entendue. Il ne paraît pas y avoir de différence très-marquée entre l'acuité visuelle des deux yeux. La malade a parfaitement conscience de l'insensibilité complète de son côté gauche. Le troisième jour, l'hémianesthésie est encore complète; cependant, les mouvements de la jambe, du bras et de la main sont revenus en grande partie. La parole est assez claire, et la langue ne cause plus le bredouillement du premier jour. J'interroge la sensibilité acoustique : Elle est revenue par la voie osseuse; peut-être est-elle encore moins forte que du côté sain. Par la voie aérienne, le son de la montre est perçu à 30 ou 40 centimètres, et la malade indique très-rapidement l'audition. Sommeil, appétit, apyrésie. Le cinquième jour, persistance de l'hémianesthésie; retour à peu près complet des mouvements, si non de la force; cependant le sujet s'assied, se tourne et demande à se lever; les yeux et les oreilles sont excellents. La malade est donc en voie de guérison.

Quelle lésion a causé ce processus symptomatique rapide à venir, presque aussi rapide à partir? A l'exception de l'hémianesthésie, encore presque complète le dixième jour, tout est rentré à peu près dans l'ordre; la sensibilité existe à la joie. L'existence concomitante de perte de l'audition du côté affecté, d'anesthésie et de paralysie, semblerait indiquer que c'est au niveau de la partie postérieure du pied de la couronne rayonnante de Reil que siége la lésion caisse.

Cette observation, quoique non suivie d'autopsie, m'a paru mériter

d'attirer l'attention de la Société, à cause du retour rapide de la sensibilité acoustique, alors que l'hémianesthésie persiste encore.

Séance du 11 novembre 1876.

M. A. Gubler communique le travail suivant :

Sur la glycosurie temporaire dans l'état puerpéral.

Je viens appeler l'attention de la Société sur une question récemment débattue dans son sein, et qui, malgré des recherches déjà nombreuses, est encore enveloppée de beaucoup d'obscurités.

Depuis qu'en 1849, je crois, M. Blot a fait connaître l'existence du sucre dans les urines des femmes enceintes, la réalité du fait a été contestée notamment par un chimiste distingué, M. Leconte, qui a voulu mettre sur le compte de l'acide urique les phénomènes de réduction observés par M. Blot et bientôt vérifiés par moi-même. Cette opinion ne m'a point paru fondée, et j'ai fait remarquer à notre collègue que les urines les plus chargées d'acide urique, telles que les urines jumenteuses des fièvres, n'avaient pas le pouvoir de donner une pareille réaction. Au reste, depuis cette époque, la présence du sucre dans l'urine des femmes grosses a été trop souvent constatée, et par des expérimentateurs trop compétents, pour qu'il subsiste aucun doute à cet égard. La glycose a été également trouvée dans l'urine des nourrices, et l'un de nos jeunes et distingués collègues, M. de Sinéty, a fait sur ce sujet une intéressante communication à la Société de biologie.

Mais si la glycosurie transitoire, dans l'état puerpéral, n'est plus contestable, il s'en faut bien que les idées soient fixées sur les conditions du phénomène. C'est particulièrement sur ce point que porteront aujourd'hui mes remarques. Voici, sur ce sujet, les résultats de mes observations personnelles.

Il existe bien réellement une glycosurie des femmes grosses et des nourrices ; mais ce n'est pas un phénomène constant ni même habituel chez ces deux catégories de sujets. J'ai lieu de croire que la glycosurie de la grossesse apparaît à l'approche du terme, quand l'organisme se prépare à la fonction nouvelle et que le colostrum devient plus abondant ; mais qu'elle se montre préférablement chez les primipares, de même que l'albuminurie et par la même raison : une sorte de noviciat étant nécessaire pour que l'organisme maternel sache proportionner ses efforts aux difficultés à vaincre. Les éleveurs ne nous ont-ils pas appris de longue date que les meilleures poulinières sont les vieilles juments.

Mes recherches me permettent d'être plus précis et plus affirmatif,

relativement à la pathogénie du phénomène morbide, lorsqu'il se montre dans le cours de la lactation.

Une bonne nourrice, qui allaite un enfant vigoureux et bien portant, ne doit pas avoir de sucre dans les urines. Je n'en ai pas trouvé de traces en pareilles circonstances.

Au contraire, j'ai vu, dans un bon nombre de cas, la glycosurie apparaître à la suite de la suspension prématurée de l'allaitement. Mais, puisque le phénomène est inconstant, aléatoire, il fallait s'enquérir des conditions qui lui donnent naissance ; voici ce que l'observation m'a appris à cet égard.

Deux cas doivent être distingués : tantôt la suspension momentanée ou la suppression définitive de l'allaitement a lieu du fait de l'enfant et tantôt du fait de la nourrice. Si la nourrice, saine et bien portante, ne peut plus trouver l'emploi de son lait parce que son enfant est mort ou malade au point de ne plus téter, alors le sucre apparaît inévitablement dans l'urine, non le jour même de la cessation de l'allaitement, mais le lendemain ou le surlendemain. La proportion du sucre, qui n'est jamais très-forte, augmente pendant un ou deux jours, puis demeure stationnaire ou décline ; enfin, le principe anormal disparaît au bout d'un temps variable, qui m'a paru être, en moyenne, de six à huit jours.

D'autre part, si l'allaitement est interrompu par la maladie de la nourrice, la glycosurie peut se montrer ou bien manquer, suivant les conditions générales créées par la cause morbide.

La maladie est-elle grave, comme une fièvre éruptive, un typhus, une affection cholériforme, etc., la glycosurie fait défaut. S'agit-il, au contraire, d'une maladie locale ou d'une maladie quelconque incapable de jeter un grand trouble dans les fonctions de nutrition et d'hématose, telle qu'une névrose, une pleurésie, des abcès mammaires ou des fissures des mamelons, alors la glycosurie est la règle.

On peut voir en ce moment, dans mon service, à l'hôpital Beaujon un bel exemple de ce genre. Il nous est offert par une jeune femme qui crut devoir cesser de donner le sein à son enfant parce qu'elle souffrait d'un point de côté et d'un mouvement fébrile léger à la suite d'un refroidissement. Depuis trois jours qu'elle est à l'hôpital, la glycosurie s'est progressivement accentuée. Ce matin la liqueur de Fehling donnait un abondant précipité d'oxydule de cuivre, rappelant les premiers degrés du diabète sucré. L'urine mise en contact avec la liqueur de Luton (bichromate de potasse et acide sulfurique) la faisait virer instantanément au vert émeraude, comme si l'on avait affaire à une solution diluée de sucre ou d'alcool. A la vérité, les réactions avec la potasse caustique, seule ou additionnée de sous-nitrate de bismuth, ne paraîs-

saient pas indiquer des proportions aussi considérables de glycose : dans le premier cas, l'urine devenait brune, mais non pas très-sombre et comme caramélisée ; dans le second cas, on n'obtenait pas de précipité tout à fait noir, mais seulement d'un gris noirâtre. Et pourtant l'action de la chaleur seule, portée sur une mince couche d'urine, donnait lieu, après évaporation, à la formation d'un résidu brun sombre, exhalant manifestement l'odeur de caramel. En faisant remarquer ces contradictions à mon excellent et très-distingué interne, M. Raymond. ainsi qu'à mon jeune et savant collègue M. Lépine, témoins de mes expériences, j'exprimais l'opinion qu'il pouvait exister là des matières réductrices différentes de la glycose proprement dite et agissant d'une manière inégale sur les réactifs ordinaires du sucre de diabète.

En parlant tout à l'heure de l'évolution de la glycosurie puerpérale, je n'envisageais que la marche naturelle du phénomène ; mais cette marche peut être troublée par l'intervention thérapeutique. La glycosurie consécutive à la suspension prématurée de l'allaitement peut être suprimée par différents artifices et surtout au moyen des purgations et des spoliations de toutes sortes.

De tous ces faits et de toutes ces considérations, je crois pouvoir tirer provisoirement les conclusions suivantes :

1° La glycosurie n'est pas un phénomène normal de l'état de lactation.

2° Elle se montre à l'occasion de la suspension ou de la suppression prématurée de l'allaitement, à la condition que la nourrice soit bien portante ou que, du moins, les grandes fonctions n'aient subi chez elle aucune atteinte sérieuse.

3° En d'autres termes, la glycosurie n'apparaît que comme la conséquence d'une rupture d'équilibre entre la production et la consommation donnant lieu d'abord à une lactosémie, comparable à la superalbuminose sanguine, d'où dérive l'abuminurie dyscrasique.

Mais on se demandera, sans doute, pourquoi la suspension de la sécrétion, ou plutôt de l'excrétion, d'un liquide complexe tel que le lait, ne donne lieu qu'à l'élimination d'un seul de ses principes immédiats par les glandes rénales.

Effectivement, je n'ai jamais vu d'albuminurie transitoire accompagner la glycosurie dans ces conditions pathologiques.

L'explication de cette double particularité ne me semble pas embarrassante. D'abord le passage du sucre, corps cristalloïde et dialysable, est incomparablement plus facile que celui de l'albumine, corps colloïde et qui ne traverse pas les dialyseurs. L'albuminurie suppose toujours au moins une hypérémie rénale qui confine au premier degré de

l'inflammation, tandis que la glycosurie s'effectue sans modification anatomique de la glande uropoiétique. Ensuite, la résorption du lait de femme ne ramène dans le sang qu'une petite proportion de matériaux albuminoïdes, tandis qu'elle réintroduit dans la circulation une grande quantité de sucre de lait, puisque le lait de femme, pauvre en caséum, est presque aussi riche en lactose que le lait d'ânesse ou de jument.

M. Claude Bernard : Il est évident que pendant la lactation, si le sucre apparaît dans les urines, c'est qu'il se trouve en excès dans le sang. Toutefois, je voudrais signaler un désidératum. Il serait bon de rechercher si le sucre observé dans les urines dans le cas de lactation supprimée ou insuffisante, conserve les caractères du sucre de lait. En sorte que l'on saurait alors si l'apparition de sucre chez les nourrices doit être appelée glycosurie ou lactosurie, ce qui n'est pas sans importance au point de vue pathologique de la glycosurie ordinaire.

M. Gubler : J'avais déjà fait cette réflexion, et c'est pour cela que j'ai insisté sur les différences des réactions produites par la liqueur de Fehling d'une part et la liqueur de Luton. Comme cette dernière a pour effet de décéler la présence de toute substance albuminoïde, il est possible que l'intensité de la réaction obtenue avec elle ne soit due à autre chose qu'à la présence d'une matière ternaire irréductible par les autres réactifs. J'ai, d'ailleurs, l'intention de poursuivre des expériences à ce sujet.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES SUPPLÉANCES CÉRÉBRALES.

M. Luys présente à la Société de Biologie une pièce pathologique qui apporte une nouvelle preuve à la possibilité des suppléances de certaines parties du cerveau, alors que les régions congénères ont cessé de fonctionner.

La pièce en question démontre, ainsi que M. Victor Parent l'a fait dans sa thèse inaugurale, que la faculté du langage, entre autres, lorsqu'elle a disparu provisoirement, peut de nouveau être récupérée chez certains hémiplégiques frappés temporairement d'aphasie. Il s'agit, en effet, dans l'observation de M. Luys d'une malade qui, ayant perdu l'usage de la parole, en même temps que celui des membres de tout un côté du corps, put, au bout d'environ dix-huit mois, parler de nouveau.

La femme M..., âgée de 40 ans, entra à la salle Saint-Mathieu, nº 12, le 10 juin 1876. Cette femme raconte qu'elle a été frappée d'hémiplégie il y a huit ans, à droite, d'une façon complète, et qu'en même temps elle a perdu l'usage de la parole; elle ajoute, en outre, que lorsqu'elle

a recommencé à parler, elle a pu le faire d'une façon rapide et en quelque sorte instantanée, sans avoir à passer par une sorte d'éducation préparatoire. Autant qu'il est possible de le juger par les renseignements donnés par la malade, c'est au bout de dix-huit mois à partir de l'attaque de paralysie, qu'elle aurait recommencé à parler.

Au point de vue des antécédents morbides, il est intéressant de noter que l'hémiplégie dont cette femme a été frappée l'a atteinte en pleine jeunesse, à l'âge de trente-deux ans, et qu'elle peut être considérée comme un effet éloigné d'un rhumatisme articulaire aigu dont elle avait été frappée quelques années auparavant, et qui a porté sur l'endocarde.

A son entrée à l'infirmerie, cette malade s'exprimait d'une façon très-précise; elle nous donna de vive voix des renseignements sur sa maladie, et son intelligence nous paraissait complétement intacte; elle entrait à l'infirmerie, disait-elle, uniquement pour de l'embarras respiratoire; elle nous dit que, malgré sa paralysie, elle pouvait marcher et se promener dans les cours; qu'elle était habituellement dehors; qu'elle n'aimait pas rester stationnaire et, quand elle était dans son dortoir, qu'elle pouvait encore s'occuper à rouler des bandes et à faire de la charpie.

L'examen direct nous fit constater que la malade pouvait encore bien remuer la jambe droite, qu'elle pouvait marcher en ressentant un peu de faiblesse du même côté, mais qu'elle ne pouvait se servir du bras correspondant; il existait, en effet, une contracture des fléchisseurs de l'avant-bras droit; il n'y avait pas d'anesthésie; il n'y avait pas non plus de troubles sensoriels. La face était légèrement tirée vers la gauche, le côté droit paraissait complétement immobile; néanmoins les paupières pouvaient des deux côtés se rapprocher complétement; rien d'anormal dans les pupilles, qui étaient égales et contractiles. La langue était tirée régulièrement hors de la bouche, sans déviation. Le sommeil était régulier.

L'auscultation de la poitrine révélait des râles sibilants et ronflants disséminés dans les deux poumons; et en présence de l'anxiété de la malade, d'une part, et d'autre part de l'ancienneté de l'hémiplégie, nous n'hésitâmes pas à reconnaître dans cette lésion des voies respiratoires des phénomènes paralytiques dépendant d'une lésion bulbaire par atrophie descendante des faisceaux pyramidaux.

Au cœur on constatait un bruit de souffle très-rude, occupant le premier temps. Les urines ne présentaient ni sucre, ni albumine. La malade succomba à une asphyxie lente, produite par l'embarras progressif des bronches paralysées, au bout de quelques jours.

A l'autopsie on trouva des lésions très-intéressantes, qui font l'objet

de cette présentation. Les deux lobes cérébraux offrent eu effet un contraste des plus significatifs; le lobe gauche surtout est frappé par un ramollissement qui s'est circonscrit en partie dans la sphère de distribution de l'artère sylvienne. On constate en effet que la première et la deuxième frontales sont dans leurs rapports et leurs volumes normaux, mais que la troisième frontale, principalement dans sa moitié postérieure, est détruite par un ramollissement. Ce foyer de ramollissement a complétement fait disparaître les circonvolutions de l'insula, de même que le point de conjonction inférieur de la frontale et de la pariétale ascendantes qui a disparu ; la première temporale est pareillement effondrée, si bien que toute la substance corticale du cerveau, qui correspond au groupe de l'insula et aux circonvolutions marginales qui l'entourent, est complétement anéantie. Les autres régions de l'écorce du même lobe sont relativement respectées ; c'est ainsi qu'on trouve encore nettement accusées la pariétale et la frontale ascendantes, dans les trois quarts supérieurs de leur continuité, le quart inférieur ayant été détruit par le ramollissement ainsi que nous venons de l'indiquer. Le pli courbe, la deuxième et la troisième temporales sont respectés.

A la face interne de l'hémisphère on constate l'intégrité de la première frontale, du lobe paracentral, de la circonvolution crétée, du lobe quadrilataire qui est cependant moins développé que celui du côté opposé, du coin, de l'unciforme et de la circonvolution fusiforme. La substance grise du corps strié, noyau extra-ventriculaire, était complétement détruite, celle du noyau intra-ventriculaire persistait à l'état de vestige; la couche optique était notablement atrophiée.

Le lobe droit, par contre, présentait un notable développement de volume par comparaison avec le lobe malade. Cette différence peut être appréciée d'une manière relative, par les chiffres suivants qui expriment le poids de chaque lobe au sortir de leur immersion du bain d'acide azotique, avant l'opération du séchage. Le lobe gauche pesant 245 grammes, le lobe droit pesait 360 grammes, ce qui faisait à son profit une différence de 115 grammes.

Sur ce lobe on note un développement remarquable de la première, de la deuxième et surtout de la troisième circonvolution frontale qui a acquis un développement considérable. La frontale ascendante et la pariétale ascendante sont également très-notablement développées. La région pariétale supérieure qui se réunit à la pariétale ascendante a acquis un volume et des flexuosités tout à fait insolites qui donnent à cette région un développement inaccoutumé. Le pli courbe est dans ses dimensions normales, ainsi que la première temporale ; par contre, la deuxieme temporale ainsi que la troisième sont très-difficiles à délimiter.

Examiné par sa face interne, le même lobe présente d'avant en arrière un développement très-accentué de la première frontale qui est très-flexueuse, un développement également très-notable du lobule paracentral ; la circouvolution crétée est également très-accusée ; il en est de même du lobe carré qui est très-développé ; le coin, l'unciforme sont disposés régulièrement. La circonvolution fusiforme est très-notablement développée. Les circonvolutions de l'insula sont très-nettement accusées.

Les noyaux centraux participent à la même augmentation de volume qui se fait remarquer dans l'hémisphère correspondant.

Le pédoncule cérébral gauche était très-notablement atrophié, cette atrophie se propageait à travers la protubérance ; la pyramide du côté opposé était très-notablement frappée d'atrophie. Il en était de même de la pyramide antérieure gauche dans la portion la plus interne. Il existait quelques lacunes dans la substance grise de la protubérance.

L'examen des poumons fit constater un engorgement général des tuyaux bronchiques par des mucosités sans pneumonie. Le cœur était légèrement hypertrophié. Les valves de la mitrale, incrustées de substance athéromateuse, formaient un infundibulum rigide permettant à peine l'introduction du petit doigt.

M. Bert observe que l'on ne peut pas dire qu'il y a là remplacement d'une circonvolution par l'autre ; ce n'est pas une substitution, mais une suppléance dans le sens propre du mot.

M. Luys affirme que cette suppléance est démontrée par l'hypertrophie de la circonvolution frontale droite.

M. Bert ajoute que ce n'est peut-être pas une hypertrophie, mais un simple déplissement.

M. Ranvier indique le procédé de M. Frédérik de Gand pour obtenir les moules exacts des cerveaux. Il consiste à plonger le cerveau dans l'alcool, puis dans la paraffine fondue. Cette dernière substance imbibe le cerveau, et en se refroidissant marque, sans les déformer sensiblement, les plus petits détails morphologiques.

Il insiste en outre sur ce point, qu'il eût fallu, dans le cas présent, faire l'examen microscopique de la circonvolution droite, puis de savoir si l'hypertrophie porte sur les éléments nerveux ou conjonctifs. Il rappelle, à ce propos, qu'il y a une sorte de banlancement dans le développement relatif de ces deux tissus, chez l'enfant ou le vieillard. Chez le premier domine le tissu conjonctif, chez l'autre le tissu nerveux.

M. Laborde dit qu'il ne se rend pas bien compte de la façon dont on a procédé pour arriver à la conviction que la troisième circonvolution frontale est hypertrophiée réellement.

M. Javal demande si la malade a parlé très-peu de temps après l'attaque, ou si elle a dû faire une nouvelle étude des mots, comme les enfants.

M. Luys répond que la malade a recouvré très-rapidement la faculté de s'exprimer.

M. Hamy : Dans le cours de la séance, après avoir examiné la région pariétale de l'hémisphère droit du cerveau présenté par M. Luys, croit reconnaître une réelle hypertrophie des circouvolutions du pli courbe.

— M. Hardy fait une présentation sur un nouvel alcaloïde convulsivant.

— M. Duret présente des photogragphies d'éléments microscopiques dûs à l'habileté du docteur Fayet (de Caen).

— M. Couty fait la communication suivante :

Sur les rapports de l'encéphale avec le système sympathique (2e note).

J'ai eu l'honneur de communiquer récemment à la Société de biologie les résultats d'expériences faites dans le laboratoire de pathologie expérimentale, pour étudier les effets de l'arrêt du sang dans les organes encéphaliques, sur les muscles du système sympathique.

Après avoir constaté que le cerveau, isolément, est un organe modérateur cardiaque ; que, seul des organes intra-crâniens, le mésocéphale a une influence considérable sur l'appareil vasculaire périphérique ; après avoir montré que l'arrêt du sang dans tout l'encéphale détermine : 1° des troubles d'excitation anémique, augmentation énorme de la tension, ralentissement considérable du cœur ; 2° huit à dix minutes après, des troubles paralytiques, diminution progressive de la tension, accélération du cœur ; nous avons cherché, par de nouvelles expériences, à fixer le mécanisme de ces troubles divers.

Le trouble mécanique apporté à la circulation par l'obstruction ne joue qu'un rôle très-accessoire : car les modifications cardio-vasculaires, outre leur valeur vraiment extraordinaire, ont varié, non pas avec l'étendue de la zone obstruée, mais avec l'organe ; elles se sont produites vingt, quarante secondes après l'oblitération vasculaire, etc.

On ne peut non plus faire des troubles cardiaques la conséquence des variations de la tension, et appliquer ici la loi de Marey, en admettent comme réalisables, sur un animal normal, les conditions qu'elle suppose. En effet, l'obstruction cérébrale détermine seulement du ralentissement cardiaque ; l'obstruction de l'encéphale et de la moelle cervicale détermine de l'accélération cardiaque, avec augmentation

énorme de la tension ; et dans les cas d'obstruction purement encéphalique, les seuls où la loi pourrait paraître vérifiée, on voit l'augmentation de tension cesser momentanément toutes les fois que le ralentissement cardiaque est trop considérable ; et de plus, au moment où, vers la sixième minute, le cœur s'accélère brusquement, la tension n'en reste pas moins très-augmentée.

Ces modifications du cœur et des vaisseaux d'origine encéphalique, sont donc complétement indépendantes les unes des autres, et cette indépendance est encore mieux démontrée par les expériences suivantes :

Nous avons, sur sept chiens, sectionné les nerfs vagues ; et alors, obstruant l'encéphale soit quinze minutes, soit une et deux heures après, nous n'avons plus constaté aucun ralentissement du cœur, et plutôt d'emblée une légère accélération.

Deux fois nous avons sectionné la moelle au-dessous de la première paire cervicale, et l'obstruction encéphalique a produit les mêmes effets qu'après la section des vagues ; au contraire, dans quatre autres cas, où la ligature de la moelle a été faite au-dessous de la deuxième ou la troisième paire cervicale, nous avons obtenu un ralentissement cardiaque considérable.

De ces faits, nous concluons que *les fibres encéphalo-cardiaques contenues au cou dans les pneumogastriques sortent de la moelle, surtout par les deuxième et troisième paires cervicales.*

Dans les expériences où les nerfs vago-sympathiques avaient été coupés, l'augmentation de la tension a été aussi considérable que sur les animaux normaux, soit 10 à 20 centimètres.

Dans les cas où on avait sectioné la moelle malgré l'affaiblissement vaso-moteur rapide qu'entraîne cette lésion, l'obstruction de l'encéphale a déterminé une augmentation de la tension de 2 à 7 centimètres, de 4 à 12 centimètres, de 9 à 18 centimètres, etc. Les nerfs crâniens ont donc suffi pour modifier le calibre des vaisseaux périphériques, *et le mésocéphale est* donc *mis en rapport avec le système* vaso-moteur : 1° par les nerfs médullaires ; 2° par les nerfs crâniens.

Nous n'insisterons pas sur les différences qui séparent les résultats de nos expériences de celles de Bezold, Ludwig et Thiry, Cyon, etc., quant à l'indépendance relative des troubles cardiaques et vasculaires d'origine encéphalique, et aussi des conclusions de Schiff, Butherford, etc., quant au trajet des nerfs cardiaques et vaso-moteurs d'origine encéphalique.

— M. Regnard communique des recherches faites sur la respiration des crustacés par lui et M. Jolyet.

M. Bert fait remarquer que, dans ces recherches, il faut toujours tenir grand compte de la taille des animaux employés.

M. Regnard a tenu compte de cette particularité, et est parvenu à se convaincre qu'un volume de petits crabes fourni plus d'acide carbonique qu'un seul crabe volumineux, ou un homard.

M. Bert pense qu'il serait bon de faire les mêmes études chez les crabes pendant la mue. Car alors les crabes présentent quelques particularités : ils contiennent plus d'eau et renferment une grande quantité de matière glycogène.

M. Pouchet ne pense pas qu'au moment de la mue il y ait plus d'eau dans les muscles du crabe. Cette apparence tient à ce que l'animal grandit réellement et que ses muscles se distendent.

M. Claude Bernard rappelle que ses recherches sur la présence du glycogène, chez les crustacés, lui ont démontré que ces animaux n'en contiennent pas trace d'ordinaire. Un mois seulement avant la mue, le glycogène apparaît, augmente de telle sorte que, lorsque la mue est complète, les animaux sont de véritables sacs à glycogène. Plus tard cette matière disparaît graduellement, et il n'en reste plus trace trois ou quatre semaines après la mue.

M. Vaillant remarque que les sangsues conservant longtemps du sang ancien dans les sacs stomacaux, on ne sait jamais si l'hématoïdine vient bien réellement du sang qui leur a été fourni en dernier lieu.

Séance du 19 novembre 1876.

M. Leven fait connaître un cas de mort rapide après la thoracenthèse.

M. Charcot, à propos de la communication de M. Leven, parle d'une série de faits qu'il a remarqués et qu'il croit peu connus.

M. Charcot fut appelé à voir un malade qui se plaignait de goutte et de toux. Un jour, à la suite d'une légère quinte, il le vit tout à coup s'affaisser sur lui-même et se relever presque aussitôt sans avoir présenté la moindre trace de convulsion. Le malade qui, au sortir de cette sorte de crise, assurait qu'il n'avait pas perdu connaissance, fit connaître que de temps à autre il souffrait de ces accidents depuis l'époque où cette toux s'était manifestée. Il est inutile d'ajouter que le malade, âgé de 55 ans, n'avait jamais présenté le moindre symptôme d'épilepsie.

Peu de temps après, M. Charcot vit, avec le docteur Carrière, un malade de 54 ans qui, lui aussi, non épileptique, se plaint de devenir sujet, depuis un an, à ce qu'il appelle des attaques. Cet état est annoncé par un chatouillement qui existe au-dessous du larynx, une petite toux

sèche qui est suivie quelquefois d'une sorte d'attaque pendant laquelle le malade s'affaisse et perd connaissance. Pendant cette attaque, et au dire des personnes qui sont à même de l'observer, il paraît que sa face devient violacée, turgescente, et qu'il se produit quelques secousses convulsives dans la tête et dans le bras. Il ne se mord pas la langue, n'urine pas sous lui. L'attaque est courte, et à peine est-elle terminée que le malade se relève, sans hébétude, et se trouve même capable d'achever une conversation commencée avant l'attaque. Ces accès sont devenus très-fréquents depuis quelques temps; il y en quinze à seize par jour, et il est arrivé au malade de tomber dans la rue. Chaque fois les attaques ont été précédées du chatouillement et de la petite toux; cependant il peut arriver que les accès de toux ne soient pas suivis de grandes attaques. Dans ce cas, le malade n'éprouve qu'un sentiment vertigineux qu'il ne peut pas définir, mais qui ne s'accompagne jamais de chute.

L'examen de la gorge fait reconnaître un peu de pharyngite granuleuse. Le malade est depuis déjà longtemps atteint de bronchite chronique avec emphysème; mais c'est depuis un an seulement que se sont montrées les attaques.

M. Charcot a été amené à penser que, dans ce cas, il pourrait bien s'agir de l'irritation d'un des nerfs laryngés, au même titre que le vertige dit de Ménière paraît se rattacher à une affection du nerf audtiif dans le labyrinthe. Ce serait donc une sorte de vertige laryngé. Sous cette impression, il a prescrit les cautérisations pharyngées au nitrate d'argent, les applications irritantes sur la région laryngée et, à l'intérieur, l'emploi du bromure de potassium. Soit par l'effet de cette médication, soit pour toute autre cause, le malade a guéri au bout de quelques mois.

Depuis cette époque, M. Charcot a eu l'occasion d'observer quelques faits se rattachant au même type; et tout récemment, en recherchant ce qui pouvait avoir été publié sur cet ordre de faits, M. Charcot a trouvé, dans le Berliner klinische Wochenschrift, une observation due à Sommerbrodt. Un malade souffrait d'accidents épileptiformes accompagnés de sensations laryngées. La présence d'un polype du larynx, ayant été reconnue, son extirpation fut décidée. Le malade guérit complétement, et les accidents épileptiformes ne reparaissent plus.

M. Leven fait observer que, chez sa malade, une quinte de toux précéda la perte de connaissance.

M. Laborde rappelle que, par l'expérimentation, on est aussi à même d'observer des résultats analogues. Par exemple, dès que, chez un chien atteint de pleurésie avec fistule broncho-pulmonaire, on vient à faire dans la cavité pleurale une injection irritante, l'animal est pris de convulsions.

M. Trasbot observe qu'il en est de même chez le cheval, auquel on retire tout d'un coup tout ou presque tout le liquide pleurétique contenu dans la plèvre. L'animal est pris de quintes de toux et meurt rapidement.

— M, Onimus fait une communication sur les effets de l'électrisation des différents nerfs, et surtout du pneumo-gastrique.

M. Charcot, à propos de la communication de M. Onimus, rappelle cette formule de Moleschott : Le nerf pneumo-gastrique est un nerf comme les autres.

— M. Gubler, revenant sur le cas de « glycosurie chez une femme en état de lactation », auquel il a fait allusion dans la séance précédente, rappelle que dans ce cas la suspension de l'allaitement avait eu lieu par suite du développement d'une pleurésie légère, mais accompagnée d'un point de côté intense, que la proportion de sucre était assez notable et qu'elle était en voie d'accroissement depuis la première analyse. Or, un vésicatoire volant de 10 centimètres de diamètre ayant été appliqué samedi dernier sur la région douloureuse, dès le lendemain, dimanche, on constata la complète disparition de la matière sucrée.

La liqueur de Luton devenait encore, à la longue, d'un vert sombre fond de bouteille; la potasse caustique communiquait encore une teinte topaze brûlée à l'urine naturellement ambrée; la liqueur cupro-potassique virait au jaune dans la partie où le mélange était soumis à l'ébullition et laissait se former un précipité abondant, floconneux de phosphates et de carbonates terreux ; mais de semblables réactions se produisent avec les urines normales et ne peuvent faire illusion qu'à des observateurs peu accoutumés à ce genre de recherches.

Ainsi, le travail inflammatoire artificiellement développé par les cantharides et la spoliation albumino-fibrineuse qui l'a suivi ont eu le pouvoir d'arrêter net, au quatrième ou cinquième jour, la glycosurie transitoire qui existait chez notre sujet comme conséquence du défaut d'emploi de la sécrétiou lactée, et cela bien que le phénomène fût en voie d'accroissement.

Ce fait peut servir à mettre en évidence le mode d'action des moyens de la médication dérivative et révulsive.

— M. de Sinéty : Je désire soumettre à la Société quelques observations à propos de la communication faite par M. Gubler dans la dernière séance, sur la glycosurie consécutive à la cessation de l'allaitement. Le fait cité par M. Gubler est un nouvel argument en faveur des idées que j'ai eu si souvent l'occasion d'exposer ici et encore, il y a quelques mois, dans la discussion qui s'était élevée sur ce sujet au sein de la Société.

J'ai été très-heureux de voir que M. Gubler est arrivé à la même conclusion que moi, c'est-à-dire que la glycosurie apparaît chez les nourrices toutes les fois que l'équilibre est rompu entre la sécrétion et l'excrétion du lait.

Mais au point de vue du mécanisme physiologique de cette glycosurie, je ne suis plus tout à fait de l'avis de M. Gubler.

L'hypothèse que cette glycosurie est d'origine mammaire, est évidemment très-séduisante, et c'était celle que j'avais émise dans une communication que j'ai faite en 1874, au Congrès de Lille, sur la physiologie de la lactation. Ce qui me paraissait confirmer encore la probabilité de l'origine mammaire de cette glycosnrie, c'est que chez les animaux auxquels j'avais enlevé les mamelles, je ne voyais plus apparaître le sucre dans l'urine.

Mais, depuis cette époque, j'ai entrepris de nouvelles recherches sur ce sujet, et quoique je n'aie pas encore assez d'éléments pour conclure d'une façon positive, certains faits que j'ai observés ont modifié mes idées.

Pour que l'origine mammaire de la glycosurie des nourrices fût démontrée il faudrait, il me semble, deux conditions :

1° Comme l'a fait observer notre président à M. Gubler, à propos de sa communication, qu'on peut prouver que le sucre contenu dans l'urine est du sucre de lait.

Je ne peux pas trancher aujourd'hui encore cette question, dont j'ai poursuivi l'étude tout l'été dernier. J'espère être bientôt en mesure de présenter à la Société des résultats concluants. En tout cas, je peux dire dès aujourd'hui qu'il est au moins très-douteux que nous ayons à faire, dans ce cas, à du sucre de lait.

2° Si ce sucre, quelle que soit sa nature, provient de la mamelle, il faudrait que le sang qui sort de la glande par les veines mammaires fût plus riche en sucre que le sang artériel. Mais c'est justement l'inverse. J'ai fait un certain nombre de dosage de sucre dans le sang de chiennes en lactation, pour lesquellas j'avais suspendu l'allaitement depuis vingt-quatre heures. Les urines contenaient beaucoup de sucre. J'ai recueilli simultanément le sang dans les veines mammaires (qui sont très-grosses chez les chiennes en lactation) et dans une artère. J'ai tâché de me mettre à l'abri de toutes les causes d'erreur, que nous connaissons bien maintenant, grâce aux beaux travaux de M. Bernard. M. Picard a eu l'obligeance de faire avec moi les dosages de sucre, et nous avons trouvé le sang artériel plus riche en sucre que le sang qui sortait de la mamelle.

Je n'avais pas encore l'intention du publier ces expériences, qui ne sont qu'au nombre de cinq ou six.

Mais comme la communication de M. Gubler a remis la question à l'ordre du jour, j'en ai profité pour en dire quelques mots devant la Société.

Je me garderai bien de conclure pour le moment; cependant je crois, d'après ces faits, être déjà en droit de dire que les processus physiologiques d'où résulte l'apparition du sucre dans l'urine des femelles en lactation, sont beaucoup plus complexes qu'on ne pouvait le croire au premier abord, et beaucoup moins simples que ne l'ont pensé les différents auteurs qui se sont occupés de cette question, et moi tout le premier.

— M. Dastre communique les premiers résultats d'un travail sur les *Rapports entre les gaz du sang et le sucre.*

L'auteur a étudié d'abord les variations du sucre du sang dans l'asphyxie. Voici une expérience-type, choisie par un grand nombre d'autres, toutes concordantes : Un chien est disposé de façon qu'on puiss à volonté le faire respirer à l'air libre ou dans une enceinte limitée. L'analyse du sucre, quand l'animal respire librement, donne 1,28 pour 1,000; l'animal respirant ensuite dans le vase clos, les symptômes de l'asphyxie se manifestent : le sang devient noir, le sucre double presque de quantité : 2,53. La respiration libre est rétablie : le sang reprend peu à peu sa couleur rutilante ; la quantité de sucre diminue, elle tombe à 1,77. On active davantage la respiration : le sucre descend à 1,70, puis enfin à 1,20, chiffre normal du point de départ. On reprend l'asphyxie : le chiffre du sucre s'élève aussitôt à 2,28.

En résumé, la quantité de sucre augmente dès que la quantité d'oxygène diminue. Elle diminue dès que l'oxygène augmente, et cela avec une rapidité et une régularité telles, que l'un des phénomènes est pour ainsi dire la mesure de l'autre.

M. Dastre commniquera ultérieurement les analyses comparées qui démontrent, entre des limites déterminées, la proportionnalité inverse des deux éléments dans le sang, la présence de l'alcool dans le sang asphyxique, et qui tendraient à ramener quelques cas de glycosurie expérimentale à une véritable glycosurie asphyxique.

M. Bert : Le rapprochement fait par M. Dastre emprunte un gcand intérêt à la rigueur des procédés mis en usage pour en contrôler l'exactitude. Mais il ne faudrait pas généraliser trop vite. Dans les études que j'ai faites sur l'emploi de l'oxygène à haute pression, j'ai vu que chez les animaux intoxiqués par ce moyen et en proie à des convulsions, qu'il existe dans le sang une très-grande quantité de sucre. La proportion peut être du triple de la proportion normale. Ce phénomène est très-apparent par l'examen des urines. Or, comme chez les

animaux il y a en même temps exagération de la quantité d'oxigène et de sucre contenus dans le sang, il semble qu'il y ait là une contradiction à la loi formulée par M. Dastre. Ce n'est là qu'une apparence, qui tient à se faire, que si l'oxygène est en trop grande quantité dans le sang, les oxydations s'arrêtent. Mais il est difficile de savoir, quant à présent, à quel moment commence dans le sang cet excès d'oxygène qui amène l'arrêt partiel des oxydations.

M. Dastre se défend d'avoir voulu poser une formule générale. Il expose les résultats d'expériences faites dans un but donné, mais qu'il reconnaît encore trop peu nombreuses pour amener à la connaissance de la loi physiologique qui régit l'apparition des phénomènes.

M. Bert demande si, dans ses expériences, M. Dastre a eu soin de se débarrasser de l'acide carbonique produit.

M. Dastre se réserve de le faire quand il jugera assez avancées les expériences préliminaires qu'il poursuit en ce moment.

M. Claude Bernard approuve cette réserve. Ces expériences ont un grand intérêt, mais elles ne prouvent rien sur les réactions réelles du sang vis-à-vis de l'oxygène.

Il les faut donc étudier sans idées préconçues. On ne sait rien encore de bien précis sur la manière dont le sucre se détruit dans le sang; ainsi, M. Claude Bernard fait remarquer que, d'après ses expériences, c'est en présence de l'azote que le sucre du sang se détruit le plus vite. Il croit du reste que la destruction du sucre dans le sang se fait par un procédé comparable à la fermentation.

— M. Cadiat fait les deux communications suivantes :

I. — Le muscle, dit de Wilson, n'est que l'extrémité antérieure du muscle orbiculaire de la partie membraneuse de l'urèthre, ou sphincter externe de la vessie.

Le muscle de Gutheri, ou transverse profond, est la continuation d'un long plan de fibres transversales insérées sur le repli sous-uréthral, et allant se perdre dans le tissu cellulaire environnant.

Il n'existe aucune fibre musculaire soit ascendante, soit transversale, allant s'insérer sur les os.

Les muscles uréthraux sont complétement isolés des vaisseaux dans tout leur parcours. Au niveau de l'aponévrose moyenne ils sont séparés de cette lame fibreuse par une couche de tissu cellulaire qui renferme les veines.

En aucun point on ne trouve une disposition de ces muscles capable d'entraver le courant veineux. Le muscle transverse ne pourrait agir qu'en facilitant la circulation en retour.

Ces muscles, en résumé, ne peuvent agir dans le phénomène de l'érection.

II. — Note sur la circulation cérébrale.

Les anastomoses des petites artères de la pie-mère sont tellement multipliées qu'elles forment des réseaux à la surface des circonvolutions.

L'héxagone artériel de Willis représente le type de la circulation cérébrale. Les veines sont aussi en réseaux.

Ces dispositions sont des plus faciles à saisir sur des injections au vermillon et à la cire.

Sur l'enfant, on voit déjà des vaisseaux de 1/4 à 1/2 millimètre de diamètre, former des mailles de 1/2 centimètre de côté.

Les injections avec les couleurs transparentes permettent de voir au microscope les trois réseaux artériels, capillaires, veineux.

En certains points, la disposition en réseau est tellement accusée, qu'on trouve une maille formée par un seul conduit, qui s'est divisé puis reformé un peu plus loin ; et là, comme dans les capillaires, l'espace central est quelquefois plus étroit que les conduits limitants.

Nous avons constaté cette disposition avec M. Tourneau sur des pièces injectées par les artères avec le vermillon. On ne pourrait donc supposer que nous avions affaire à des veines.

On suivait les grains de matière colorante dans toute l'étendue de la maille artérielle, et le microscope permettait de mesurer l'épaisseur des parois vasculaires. Ce qui éloigne l'objection qu'on pourrait faire d'une illusion produite par des vaisseaux superposés.

Du reste, toutes ces anastomoses artérielles sont tellement manifestes, les vaisseaux qui les forment si volumineux, que les injections d'amphiliâtre suffisent amplement à les voir.

La disposition en réseaux des artères de la pie-mère s'observe non-seulement chez l'homme, mais chez tous les mammifères et les poissons.

Il résulte encore de nos recherches que les territoires artériels communiquent les uns avec les autres.

Une injection peu pénétrante, au suif et au vermillon, poussée dans une branche quelconque de l'héxagone artériel, injecte un lobe tout entier.

Ces injections avoient été faites dans le but de chercher dans la pie-mère les vaisseaux intermédiaires aux artères et aux veines, autres que le réseau capillaire proprement dit, formé de conduits à une seule tunique.

Pour nous, ces communications sont démontrées d'abord par ce fait

que les injections avec du suif et des grains de vermillon reviennent très-facilement et en masse par les veines, sans qu'elles aient pénétré dans le réseau capillaire; et ensuite, parce que les injections pénétrantes pour l'histologie ne réussissent qu'à la condition de lier la veine lorsqu'on pousse le liquide dans l'artère.

M. Duret : Je ne partage nullement l'opinion de M. Cadiat, lorsqu'il dit que les artères de la pie-mère communiquent entre elles par un riche réseau. Si on s'en tenait aux injections avec le vermillon, qu'il montre à la Société, il faudrait reconnaître qu'il s'agit, en effet, d'un des plus riches réseaux de l'économie. Mais il est victime de l'erreur commune des anatomistes précédents, erreur que je me suis efforcé de réfuter dans mon travail sur la circulation cérébrale. J'ai fait aussi nombre d'injections au vermillon : on ne peut juger ainsi si les ramifications, que j'ai désignées sous le nom *d'arborisations*, se croisent, se superposent ou s'abouchent ensemble. Ce sont des injections à la gélatine, des injections transparentes dont il faut user : il est nécessaire qu'on puisse examiner les préparations à tous ces grossissements possibles. Je ne nie pas les anastomoses entre les artères de la pie-mère ; j'ai même consacré quatre ou cinq pages de mon travail à démontrer leur existence et à rechercher leur rôle véritable dans la circulation cérébrale. Je me suis appuyé, à cet égard, sur des faits anatomiques, pathologiques et expérimentaux. J'ai indiqué comment, en injectant la sylvienne, on voyait peu à peu le liquide coloré pénétrer dans le territoire de la cérébrale antérieure et dans la cérébrale postérieure du même côté, et même dans celle du côté opposé. Ces communications se font par de petites artérioles de 1/4 à 1/5e de millimètre. Elles varient beaucoup d'importance selon les sujets. En poussant lentement l'injection, on voit facilement, à l'œil nu, la pénétration se faire dans le territoire voisin par ces petits vaisseaux. Mais leur importance est peu considérable, car il m'est souvent arrivé d'injecter complétement tous les capillaires de la substance cérébrale du domaine de la sylvienne avant que les territoires voisins eussent été pénétrés notablement. D'ailleurs, si les anastomoses forment un si riche réseau, comment expliquer la fréquence et l'étendne des ramollissements cérébraux qui occupent presque tout un territoire artériel ? J'ai étudié enfin les communications artérielles chez le fœtus : on peut alors étendre sur un verre la pie-mère de tout un hémisphère ; on constate qu'elles existent surtout à la périphérie des territoires artériels. Au moment du plissement des circonvolutions, ce sont elles qui persistent chez l'adulte.

M. Cadiat : J'ai employé tous les procédés ; j'ai injecté un cerveau à la gélatine. Mais, sur ces injections à la cire, il est facile de constater l'existence du reseau artériel d'une manière satisfaisante.

M. Duret : Je rejette absolument les injections opaques : car on n'y peut rien voir. Il est facile à la Société de constater que, sur les préparations à la gélatine de M. Cadiat, le riche réseau anastomotique a disparu,

J'ajouterai maintenant un mot à propos des communications que M. Cadiat admet entre les veines et les artères. Jamais, dans mes injections sur l'homme, il ne m'est arrivé d'injecter le foie lorsque je voulais injecter le cerveau. Mais j'ai vu souvent, comme tout le monde, les veines se remplir avant que l'organe que je voulais étudier fût notablement pénétré. On se rend facilement compte de ce fait, en admettant qu'une portion seule du réseau capillaire s'injecte avant les autres et fournit un débit suffisant pour remplir facilement les veines. Cela est facile à voir pour le cerveau, pour le poumon... Il n'est nullement nécessaire d'invoquer les vaisseaux de Sucquet, dont l'existence n'a jamais été bien démontrée.

M. Bert : L'existence des larges communications, entre les artères et les veines, a depuis longtemps été réfutée. M. Cadiat connaît-il les expériences de M. Vulpian à cet égard ? Il a démontré que les grains de lycopode, dont le diamètre est *un peu* plus gros que celui des capillaires, ne pénétraient jamais dans les veines, quelle qus soit la force de l'injection.

— M. Regnard, en son nom et celui de M. Jules Simon, communique la note suivante :

Sur une épidémie de contracture des extrémités, observée a Gentilly (Seine) (1).

Le 15 novembre 1876, une petite fille du nom de Louise B..., âgée de 10 ans, se présentait à la consultation de l'hôpital des Enfants.

Les parents de cette enfant nous faisaient remarquer que depuis la veille ses deux mains étaient atteintes de contracture : les doigts étaient fléchis dans la paume de la main et par-dessus le pouce.

La contracture était des plus énergiques, et il fallait déployer une certaine force pour arriver à ramener les doigts dans leur état normal.

La sensibilité était conservée des deux côtés ; il n'y avait aucune fièvre, et toutes les fonctions s'accomplissaient normalement.

La contracture, d'ailleurs, n'était pas permanente ; elle était précédée par des fourmillements dans le membre, et ne cessait qu'au bout de plusieurs heures.

---

(1) Village situé dans la vallée de la Bièvre, au-dessous de Bicêtre.

L'enfant se plaignait de douleurs dans la continuité des membres et en particulier dans les muscles de l'avant-bras. Cette douleur s'exagérait quand on tentait de faire disparaître la contracture.

Jusque-là les phénomènes n'avaient rien de bien insolite. Mais notre curiosité fut vivement éveillée quand cette enfant nous raconta que dans le village de Gentilly, qu'elle habitait, dix-sept autres petites filles étaient depuis quelques jours atteintes du même mal à des degrés différents.

Désireux de juger par nous-mêmes de l'exactitude de cette narration singulière, nous nous sommes transportés, le 17 et le 18 novembre, au village de Gentilly, et nous y avons constaté des faits qui, bien que n'étant pas absolument uniques dans la science, nous ont paru mériter d'être soumis à l'appréciation de la Société de Biologie.

Le 18 novembre, au dire des membres de la municipalité, qui ont bien voulu nous donner les renseignements les plus complets, il existait vingt-huit petites filles frappées de contracture.

Toutes appartiennent à l'école communale du village. Cette école, située sur un terre-plein élevé, n'est séparée que par un corps de bâtiment de l'école des garçons, où pas un seul cas n'a été signalé. Il existe de plus un couvent à 200 mètres de là, et un pensionnat à quelquelque distance. Ni dans l'un, ni dans l'autre de ces deux établissements il n'a été constaté de contracture. C'est donc bien à l'école communale seule que l'épidémie s'est limitée.

Rien dans l'alimentation des enfants ne peut rendre compte du mal dont ils sont frappés. Toutes les petites filles sont externes et prennent leurs repas chez leurs parents.

Le premier cas de contracture fut remarqué par l'institutrice dans les premiers jours d'octobre, sur la petite N..., âgée de 10 ans.

La première attaque dura très-peu de temps, et ne fut pas connue des autres fillettes, mais il en survint de nouvelles, plus longues, quelques jours après ; deux ou trois autres fillettes furent prises : elles n'en continuèrent pas moins de fréquenter l'école.

C'est à partir du 6 novembre dernier que l'épidémie a revêtu son véritable caractère ; ce jour-là, plusieurs enfants sont atteintes à la fois : dix-sept tombent malades en même temps. Nous l'avons dit, vingt-huit étaient frappées le jour où nous les avons visitées.

L'état général de ces enfants était assez bon, l'appétit était conservé, il n'y avait ni fièvre, ni diarrhée. Tout au plus le moral était-il un peu affecté, ce qui d'ailleurs se comprend assez facilement.

Quant à la contracture elle-même, elle se montrait à peu près sous toutes les formes.

Dans quelques cas, en particulier dans ceux de Louise B... et de la

petite Gib... (10 ans), les deux mains étaient prises et fortement fermées par-dessus le pouce. L'attaque, qui dure cinq ou six heures, est précédée de fourmillements.

Les deux mains sont encore atteintes chez les petites Marie et Amélie Aumeu... Tous les doigts sont rapprochés et le pouce va à leur rencontre. Elles éprouvent de grandes douleurs dans la continuité des muscles. Elles racontent d'elles-mêmes qu'avant chaque attaque elles ont dans les mains des *fourmis*, des *épingles*.

Chez la jeune Noi... (9 ans), le phénomène est identique, mais quelquefois unilatéral.

Bien que la contracture soit très-violente, il est ordinairement possible de la faire cesser en écartant les doigts de vive force. Les enfants se plaignent alors de douleurs vives dans les muscles de l'avant-bras.

La contracture bilatérale est la plus commune.

Nous l'avons pourtant vue unilatérale dans trois ou quatre cas. Ainsi chez Jeanne Pr... (9 ans), la main droite seule était contractée. Il en était de même chez Lucie Mesur... (10 ans) et chez Louise Ler... (11 ans).

Les membres inférieurs étaient moins souvent atteints. Nous trouvons pourtant les pieds fortement étendus chez la petite Marcelline Daut... (12 ans). La contracture affecte la forme de pied-bot équin, et la marche est impossible.

Chez la petite Thoq... (10 ans), les deux mains et les deux pieds sont en contracture. L'enfant demeure plusieurs heures dans cet état.

Dans des cas très-rares (Lem..., 8 ans, Grès..., 13 ans), quelques doigts sont séparément contractés et repliés sur la paume de la main.

Une des institutrices, âgée de 29 ans, d'un bon tempérament, a présenté elle-même ce phénomène et a eu pendant quelques heures l'index et l'annulaire gauches contractés.

Nous n'avons point vu de phénomènes convulsifs généraux : tout au plus peut-on citer la petite Bauch... qui, prise subitement de contracture, perdit connaissance et eut, au dire de ses parents, une attaque de nerfs.

Une autre fillette éprouvait, en même temps que la contracture musculaire, de violentes douleurs de tête.

Nous venons de citer les cas les plus intéressants qui nous aient été présentés. Tous les autres enfants offraient à peu près les mêmes phénomènes plus ou moins prononcés, plus ou moins complets, mais toujours identiques.

En résumé, dans un village assez malsain, humide, encaissé, une

école de petites filles est subitement frappée par une épidémie de contracture.

Une école de garçons toute voisine est indemne, deux autres pensionnats assez rapprochés sont également épargnés.

La contracture paraît subitement chez des enfants qui n'ont aucun intérêt à la simuler, qui, d'ailleurs, ne sauraient rester volontairement pendant des heures entières dans un pareil état : cela dépasse les forces humaines. Et puis, d'ailleurs, ces enfants ne décrivent-elles pas les fourmillements précurseurs de l'attaque et les douleurs dans les muscles de l'avant-bras, loin du point contracturé? Tous détails que seuls des médecins peuvent connaître.

Nous qui avons été témoins des faits, nous ne mettons pas en doute leur réalité.

Mais quelle peut être la nature de cette contracture ?

Evidemment, elle est essentielle; car, de prime abord, nous éliminons toute idée d'une contracture symptomatique d'une lésion anatomique du système nerveux. Les phénomènes sont transitoires; il n'y a ni paralysies, ni troubles de la sensibilité.

Le diagnostic peut-il être douteux ? S'agit-il ici d'une épidémie de contracture essentielle des extrémités ?

La délimitation de la maladie à l'école des petites filles nous a fait songer que certains cas pouvaient bien s'être aussi déclarés par contagion et imitation. Et cela d'autant plus que, dans le village de Gentilly, nous avons trouvé les habitants tout en émoi. Une pareille épidémie, s'abattant sur une population peu instruite, l'a portée à croire au surnaturel, à des maléfices qui auraient été laissés par les instituteurs précédents que des convenances locales avaient fait éloigner du pays.

Dans notre pensée, ces faits d'imitation seraient en petit nombre, et l'épidémie actuelle, malgré ses particularités, serait semblable à celles que la science possède déjà (1).

Telle est l'opinion que nous nous sommes formée après l'enquête que nous avons pris la peine de faire dans le village de Gentilly, et que nous avons l'honneur de soumettre à l'appréciation de la Société.

---

(1) Vlemickx : *Rapport sur une épidémie de contracture en Belgique* (Gaz. méd., 1846). — Aran : *Note sur une épidémie de contracture* (Soc. des Hop., 1855).

— M. Magnan présente les organes d'un malade atteint d'alcoolisme, qui a succombé à la suite d'une affection intermittente.

Alcoolisme chronique ; impulsion suicide, hérédité morbide ; pleuro-pneumonie de cause traumatique ; stéatose et cirrhose du foie et des reins ; dégénérescence graisseuse du coeur et péricardite chronique avec adhérences des deux feuillets du péricarde ; gastrite ; méningite chronique.

Alphonse L....., âgé de 50 ans, ouvrier en sacs à papier, entre à Sainte-Anne le 11 novembre 1676. Ce malade, dont le père et le frère, adonnés aux boissons fortes, se sont suicidés, fait depuis longtemps des excès de vin et quelquefois d'eau-de-vie. A plusieurs reprises il a été pris de mélancolie avec hallucinations pénibles qui le poussaient à se donner la mort, ce qu'il a déjà plusieurs fois tenté de faire.

Au commencement de novembre, après de nouveaux excès, il perd le sommeil, est pris de cauchemars, de rêves effrayants, devient triste et inquiet. La vie lui est à charge et il s'efforce d'en finir en avalant un litre d'eau-de-vie et de la glycérine. Cette tentative d'empoisonnement produit une ivresse passagère après laquelle L..., incité plus que jamais au suicide par ses idées délirantes, se précipite du haut d'un meuble à terre, et se fait au bras une contusion énorme suivie de phlegmon, et au côté droit de la poitrine une contusion profonde qui s'accompagne bientôt de pleuro-pneumonie. Six jours après L... succombe aux suites de cette complication pulmonaire.

Autopsie le 18 novembre.

Les vaisseaux de la base du cerveau sont athéromateux et présentent par places de petites plaques jaunâtres ; les méninges épaissies, opalines en quelques endroits, n'affectent aucune adhérence avec la couche corticale. Celle-ci est jaunâtre, mais les coupes successives des hémisphères de la protubérance du bulbe et du cervelet ne montrent en aucun point de lésion en foyer.



Le cœur, volumineux, est atteint d'hypertrophie concentrique. Le péricarde renferme 100 grammes environ d'un liquide citrin, il offre plusieurs plaques laiteuses à sa surface ; en deux endroits, au niveau de l'oreillette droite et à la pointe, les deux feuillets de la séreuse offrent des adhérences fibreuses assez résistantes. Les coupes des parois cardiaques font voir surtout à droite, une première couche superficielle graisseuse, une deuxième couche jaunâtre de tissu musculaire fortement infiltré de graisse et la partie la plus interne un peu jaunâtre seulement. L'aorte d'une teinte jaunâtre générale montre par places de petites plaques plus foncées, mais non saillantes.

Le foie, un peu gros, est jaunâtre dans toute son étendue ; sa surface

présente de petites irrégularités comme des grains de millet ; à la coupe, il crie légèrement sous le couteau.

Les reins sont volumineux ; la couche corticale et les colonnes de Bertin sont d'un jaune pâle ; les pyramides de Malpighi elles-mêmes, sont un peu jaunâtres ; par places, la surface de l'organe est déprimée et des tractus fibreux pénètrent dans l'épaisseur de l'organe formant des cloisons irrégulières.

Les tuniques de l'estomac sont épaissies ; la muqueuse est rouge, tuméfiée surtout dans sa moitié gauche, sur les parties les plus déclives de la grande courbure où l'on voit des ulcérations et de petites hémorrhagies. Cet estomac rappelle de tout point l'estomac d'une chienne qui avait été soumise à l'action continue de l'alcool et dont les organes ont été présentés à la Société de Biologie.

Le poumon droit, tuméfié, présente une hépatisation grise dans ses deux tiers supérieurs ; le lobe inférieur est congestionné, mais il crépite encore et surnage. Toute la surface de la plèvre costale est fortement injectée, surtout en arrière au niveau des 5e, 6e et 7e côtes, région qui, dans la chute, a subi un choc violent.

Le poumon gauche est sain, toute la surface pleurale est d'un rose pâle et contraste singulièrement avec la teinte rouge vif de la plèvre costale droite.

L'examen histologique du foie et des reins, fait par M. Gombault, permet de s'assurer, sur des coupes de portions d'organe durcis dans une solution d'acide chromique, de l'existence de la dégénérescence graisseuse et de la cirrhose du foie.

Les cellules infiltrées de granulations et de gouttelettes de graisse, offrent le même degré d'altération dans toute l'étendue des lobules ; ceux-ci sont nettement dessinés, grâce à l'épaississement de la trame conjonctive. Les coupes des reins montrent la même altération, mais à un plus faible degré.

Ce fait, sous le rapport anatomo-pathologique, est un exemple, en quelque sorte type, des désordres matériels issus de l'alcoolisme chronique. Tous les organes, foie, reins, cœur, cerveau sont envahis par la dégénérescence graisseuse. Celle-ci est très-accusée dans le foie, qui est, de plus, le siége d'une cirrhose commençante. Le tissu interstitiel des reins est également épaissi par places et participe, de son côté, à ce même travail d'irritation chronique. Quoiqu'il n'y ait rien de spécifique dans ces lésions, néanmoins, par leur ensemble, elles acquièrent une grande valeur et permettent de remonter à la cause qui les a produites. L'examen à l'œil nu de ces organes suffit pour affirmer qu'ils appartiennent à un individu adonné aux boissons alcooliques ; dans au-

cun autre empoisonnement, et dans aucune autre affection, on ne trouve ainsi associées sur plusieurs organes la stéaose et la sclérose interstitielle diffuse.

Nous signalerons encore la pleuro-pneumonie du côté droit ; cette phlegmasie de cause traumatique, étendue à tout l'organe, est produite par un mécanisme différent de celui qui s'observe dans les cas de fractures de côtes. directes ou indirectes, mais consécutives à des chocs limités ; dans ces cas, on voit une pleurésie ou une pleuro-pneumonie peu étendue, affectant en général la partie de l'organe voisine de la fracture qui est la cause unique de l'inflammation.

Chez une femme morte récemment dans le service, une pleurésie avec fausses-membranes et adhérences circonscrivait, dans une étendue de 15 centimètres environ, une fracture de la 3e côte gauche, et sur la portion du thorax qui a été détachée de la 2e à la 5e côte, on voit autour de la fracture des plaques néo-membraneuses plus épaisses à côté du foyer et allant en diminuant à mesure qu'elles s'en éloignent.

— M. Badal présente un nouvel ophthalmoscope.

Séance du 25 novembre 1876.

Présidence de M. Claude Bernard.

Epidémie de contractube de Gentilly, près Paris.

M. Magnan donne quelques renseignements sur l'épidémie de tétanie, dont MM. Régnard et Simon ont parlé dans la précédente séance, épidémie développée dans la première quinzaine de novembre à l'école des filles de Gentilly, qui compte 115 élèves.

Pour apprécier la nature de cette épidémie, et pour rendre à *l'imitation* la part qui lui revient, il suffit de suivre le développement de l'épidémie et la marche des accidents chez les différents sujets.

Le premier cas de tétanie apparaît le 15 juillet dernier, chez une jeune fille de 10 ans, Angèle G..., bien développée et d'une santé habituellement bonne. La contracture, précédée d'engourdissement, de fourmillement et de picotements dans les doigts, occupe la main droite et l'avant-bras ; les doigts sont roides et à demi-fléchis ; le pouce est fortement appuyé contre l'indicateur ; l'avant-bras est fixe et les muscles de la partie antérieure font une légère saillie. La malade accuse de la douleur au poignet, au coude et parfois à l'épaule. Il faut un effort assez considérable pour ouvrir la main qui se referme aussitôt. Ces convulsions toniques ne sont pas continues ; elles se montrent par accès intermittents pendant quatre jours, mais chaque accès ne dure pas au delà d'une demi-heure à une heure, et le membre peut reprendre ses

fonctions, tout en conservant dans l'intervalle un peu de gêne et d'engourdissement. A la fin de juillet, tout accident s'arrête. Dans le courant du mois d'août, quelques accès tétaniques de courte durée se montrent dans la main droite. En septembre, il n'y a pas de convulsions. Du 15 octobre au 10 novembre, la tétanie s'empare encore de la main droite; les accès sont plus forts, plus douloureux, plus longs qu'en juillet; quelques-uns durent toute la journée. Le 11 novembre, la contracture du bras a diminué, mais la jambe droite est atteinte à son tour; le pied se place dans l'extension, et la pointe se porte légèrement en dedans. La contracture de la jambe droite persiste cinq jours avec une certaine intensité, puis tout s'améliore. Les mouvements deviennent possibles dans la main droite, et le pied peut, dans la marche, s'appliquer sans douleur sur le sol.

Le 21 novembre, la main droite est entièrement libre ; le pied droit conserve de la raideur et une légère douleur à la pression seulement sur sa face dorsale. La petite malade se tient debout, marche et s'occupe du ménage. L'amélioration se maintient, et les nouvelles données le 23 par l'institutrice, Mme Charlot, confirment la guérison. C'est là assurément un cas de contracture des extrémités qui n'offre rien de spécial, mais qui mérite de fixer l'attention puisqu'il est le point de départ de l'épidémie qui vient de se produire.

La deuxième fille atteinte par la maladie, No..., âgée de 10 ans, a eu, au commencement d'octobre, une contracture des deux mains. Traitée par M. Simon, à la consultation de l'hôpital des Enfants malades, elle a été promptement améliorée par l'emploi de l'électricité et des frictions stimulantes avec le baume nerval. Le 21, les mouvements étaient libres dans la main droite ; la main gauche avait seule conservé un peu de rigidité. Le 23, l'amélioration était presque complète.

La troisième malade, Da..., âgée de 12 ans, est prise, à la fin d'octobre, de tétanie des deux jambes et légèrement des mains; les pieds sont dans l'extension, et, pendant les accès irrégulièrement développés, la station debout et la marche sont impossibles. Le 21 novembre, Da... est entièrement guérie.

La quatrième enfant, L..., âgée de 10 ans, présente, au commencement de novembre, une contracture des deux mains; les accès de courte durée, dès le début, deviennent de plus en plus rares, et la malade est, au 21 novembre, en voie de guérison.

Une cinquième malade, Bo..., âgée de 8 ans, aurait présenté, le 6 novembre, une crise avec perte de connaissance, raideur du cou, convulsion des yeux, contracture des bras et des jambes. Au bout d'une heure, tous ces accidents avaient cessé. Cette enfant aurait eu chez elle, le 8 novembre, une deuxième crise convulsive, après laquelle il n'est

plus resté de contracture. Des renseignements précis n'ont pas pu être fournis sur les antécédents de cette enfant, et l'on ignore s'il existait chez elle précédemment des attaques convulsives avec perte de connaissance.

Tels sont les premiers faits; il était difficile de voir là une épidémie, et, en tout cas, la bénignité des accidents ne pouvait susciter la moindre inquiétude; toutefois, on commençait à en parler dans le village, et quelques parents cherchaient déjà, dans une influence mystérieuse, une explication à ces accidents convulsifs. Enfin, en quelques jours, onze jeunes filles sont atteintes de tètanie, et, le 14 novembre, huit élèves suivent le même exemple. Chaque nouvelle recrue crie, pleure, gémit, et devient une cause de crainte et d'effroi pour les autres jeunes filles, dont l'imagination frappée ouvre la porte à la propagation du mal.

La contracture, chez ces enfants, offre une certaine prédilection pour les membres supérieurs; elle gagne cependant aussi les jambes; elle affecte quelquefois le bras et la jambe du même côté, ou bien elle frappe un seul membre. Elle se présente par accès de durée variable, mais ne dépassant pas habituellement une heure ou deux. Elle s'accompagne de douleurs aux poignets, aux coudes, aux genoux, aux coudes-pieds, rarement aux épaules et aux cuisses.

M. Magnan a eu l'occasion de voir, le 23 novembre, à la consultation de l'asile Sainte-Anne, deux des convulsionnaires du 14 novembre: l'une, Joséphine L..., âgée de 11 ans, prise de tétanie d'abord dans le bras droit, puis dans le gauche, puis enfin dans les deux jambes, pouvait, dès le soir du même jour, se servir des mains, mais conservait un peu de raideur des pieds. Le 16, tout avait disparu. Le 21 novembre, dans la matinée, la main gauche se ferme et devient raide et se ferme; mais le 23, tout disparaît et la guérison paraît complète. L'autre enfant, Adèle B..., est âgée de dix ans et demi, elle est très-impressionnée, dit-elle, par les convulsions et les pleurs des jeunes filles malades. Dans l'après-midi du 14 novembre, les deux pieds deviennent raides pendant qu'elle est assise sur le banc, elle ne peut plus se relever, elle éprouve des douleurs aux coudes-pieds et aux genoux, et on remarque une saillie très-dure, comme une corde, au jarret, en arrière et au dehors, due probablement au tendon du biceps crural. En même temps, les deux mains se ferment, les muscles fléchissent, se contractent à l'avant-bras. Au bout d'une demi-heure, la tétanie cesse aux jambes, qui sont entièrement libres le soir; la main droite s'ouvre et peut remuer, la main gauche reste fermée; toutefois, vers le soir, elle se laisse ouvrir, se meut spontanément, mais elle se contracte encore par instants et le poignet devient douloureux. La contraction persiste dans la main gauche jusqu'au 17 novembre, avec des intermittences de plu-

sieurs heures; la main droite se prend à son tour, et elle présente, jusqu'au 20 novembre, trois ou quatre fois par jour des accès tétaniques d'une heure à une heure et demie. Tout disparaît dans les mains, et la jambe seule est le siége, par moments d'une légèqe contraction qui n'empêche pas la marche. Depuis quelque temps cette enfant dort mal, elle a des rêves, des cauchemars; au milieu de la nuit elle se lève effrayée, crie et croit apercevoir, dit-elle, *des hommes méchants* dans la chambre. Le 23 novembre, à la consultation de Sainte-Anne, on ne découvre plus rien dans les membres, qui sont entièrement libres, indolores, jouissent de la plénitude de leurs mouvements. La sensibilité n'offre pas plus chez cette malade que chez les autres de modifications; on ne trouve ni anesthésie ni hyperesthésie.

La propagation si rapide de l'epidémie avait vivement ému l'institutrice et les autorités, qui, d'un commun accord, prennent le parti le plus efficace pour couper court aux progrès du mal, et ferment immédiatement l'école. Le 15 novembre, jour de la fermeture de l'école. marque également la fin de l'épidémie; aucun nouveau cas n'est signalé à partir de ce moment. Les dix-neuf jeunes filles atteintes du commencement de novembre au 14 s'améliorent promptement et guérissent en quelques jours par le seul fait de l'isolement et du séjour dans la famille.

En dehors des enfants de cette école, aucune autre jeune fille dans le village n'a été atteinte de tétanie, aucun garçon n'a offert de contracture, et l'école des garçons, peu éloignée de celle des filles, reçoit cependant 150 élèves. Les classes de l'école des filles, situées au rez-de-chaussée, sont un peu humides, mais c'est là tout ce qu'on pourrait mettre en avant comme cause prédisposante. Dans ces conditions, on invoquerait vainement l'influence unique du froid, de l'humidité; c'est une épidémie dans laquelle il s'est produit des cas de tétanie spontanée sans cause bien déterminée, et des cas de tétanie par imitation.

M. Charcot : Après avoir, dans la précédente séance, insisté sur les caractères cliniques de ces accidents épileptiformes, qui succèdent à des irritations laryngées, j'ai voulu rechercher quelle est l'interprétation physiologique qu'il convient de leur appliquer.

Des faits analogues ont été notés par les expérimentateurs, et notamment par M. Bert, dans son mémoire sur les effets de l'excitation du nerf pneumogastrique (Arch. de physiol., p. 323, t. II).

Outre les principaux effets de l'excitation du nerf, M. Bert note expressément que, dans certains cas, les mouvements généraux de l'animal ont été arrêtés en même temps que ses mouvements respiratoires, et qu'il est resté, pendant tout le temps de la galvanisation, immobile et comme foudroyé.

L'excitation galvanique des nerfs du larynx peut donc amener la suspension des mouvements respiratoires, aussi bien que des mouvements généraux du corps. Bien plus, les effets de l'excitation peuvent être tels, que la mort survient rapidement.

Dans ce dernier cas, il paraît impossible d'expliquer la terminaison fatale par asphyxie ou syncope ; il paraît se faire, au contraire, une sorte de sidération des centres nerveux, consécutive à une irritation centripète exagérée. Il semble, en effet, et ce sont là les propres expressions de M. Bert, que l'animal soit frappé comme par la section du nœud vital.

Il existe d'ailleurs, dans la pathologie humaine, des faits assez nombreux qui démontrent que l'excitation des nerfs laryngés peut être quelquefois suivie chez l'homme, de cette sorte de sidération dont je ne saurais définir le caractère propre. Ainsi, on a vu l'introduction dans les voies aériennes de corps étrangers, incapables par leur volume d'oblitérer la cavité laryngée, entraîner la mort en peu de temps. De même, à l'époque où l'on avait coutume de traiter l'asthme par les cautérisations ammoniacales du pharynx, on a vu survenir des violents accès de toux, qui ont été quelquefois suivis de mort subite. Il n'est pas invraisemblable que ces accidents n'aient été pour quelque chose dans l'abandon de ce mode de thérapeutique.

On voit donc que la physiologie expérimentale permet de s'expliquer sans trop de peine, comment dans certains cas, une irritation centripète transmise par les nerfs laryngés, provoque des accidents parfaitement comparables à ceux que j'ai observés chez les malades dont j'ai rapporté l'histoire clinique.

— M. Gellé, à propos de la communication de M. Charcot, dans la dernière séance, présente, au nom de M. Collin (de Vaugirard), le fait suivant :

Spasme apoplectiforme du larynx.

M. Collin se trouve à table, en face de M. G..., un de ses amis, âgé de 68 ans, légèrement emphysémateux, actuellement bien portant. On est au dessert ; M. G... rit d'une plaisanterie ; soudain il est pris d'une quinte légère au début, puis plus forte, sans reprise. Son visage se congestionne, rougit, les yeux s'injectent, la face est rouge, injectée ; il semble qu'on étrangle le tousseur ; puis M. G... incline la tête en avant et cesse de tousser. Il reste quelques secondes dans cet état, le nez dans son assiette, immobile. Au moment où il reprend connaissance, il est étourdi, peu au courant de ce qui s'est passé ; il a un peu de stupeur. Tout cela dure à peine quelques minutes, qui semblent des heures à ses amis. M. G... a eu plusieurs accès de cet ordre dans les trois dernières années de sa vie.

Il est mort à 71 ans, de trachéo-pneumonie. Depuis cinquante ans il était atteint de pharyngite hypertrophique chronique avec surdité légère.

— M. Yvon communique la note suivante :

Du dosage de l'urée dans le sang ; quantité et variation de ce corps dans l'hémiplégie.

Le dosage de l'urée dans le sang est une opération assez délicate qui, jusqu'ici, n'a guère franchi le laboratoire du chimiste : je me suis attaché à rendre ce dosage aussi simple que possible, tout en lui conservant une exactitude rigoureuse : voici la modification du procédé classique à laquelle je me suis arrêté.

Je préfère opérer sur une quantité de sang assez faible : 30 grammes au plus pour du sang normal, et 15 à 20 grammes dans les cas pathologiques dans lesquels la proportion d'urée est plus considérable. Dans ces conditions, les lavages se font d'une manière beaucoup plus rigoureuse, et les liquides à évaporer ayant un volume plus faible, l'urée reste soumise moins longtemps à l'action de la chaleur ; ces deux avantages compensent largement l'inconvénient qui peut résulter du faible poids de la prise d'essai.

Le sang est reçu directement, et au moment même de sa sortie du corps, dans des flacons en verre, à large ouverture et fermant hermétiquement à l'émeri. Ces flacons, d'une capacité de 45 grammes, et dont le poids ne dépasse pos 100 grammes, sont tarés sur une balance de précision (à 0,05 près). Aussitôt pleins on les bouche. Cette précaution pour recueillir le sang est indispensable, car autrement la perte due à l'évaporation et qui peut aller jusqu'à 1 gramme, fausserait les résultats.

Le poids du sang étant exactement connu, on le verse dans un mortier en verre, avec environ 4 fois son volume d'alcool à 90° ; on divise aussi exactement que possible le caillot formé et on jette sur un filtre ; le liquide alcoolique doit s'écouler avec une légère teinte verdâtre, mais sans mélange de sang, si la proportion d'alcool ajoutée a été suffisante. On laisse bien égoutter. Pendant ce temps on lave le flacon avec une nouvelle quantité d'alcool, qu'on jette ensuite sur le filtre. On conserve à part cette première portion d'alcool, dont le volume est égal à 6 ou 7 fois celui du sang employé, et qui contient la majeure partie de l'urée.

Le filtre et son contenu sont ensuite remis dans le mortier et triturés énergiquement avec environ 50 grammes de grès fin (préalablement lavé à l'eau ou l'alcool, et calciné) ; la division du caillot se fait d'une façon tout à fait exacte. On se sert également de ce grès pour nettoyer

le flacon qui contenait le sang. On place ce mélange dans une petite allonge en verre, et on traite par lixiviation au moyen de l'alcool. Ce mode d'épuisement étant un peu long, on peut mettre le caillot divisé dans un petit nouet en linge fort, arroser avec un peu d'alcool et fortement exprimer par torsion : on répète l'affusion d'alcool et l'expression une douzaine de fois, aussi longtemps du reste qu'il est nécessaire pour que l'alcool passe incolore et n'enlève plus rien au mélange.

L'alcool provenant de ce dernier traitement est filtré au papier Berzelius et évaporé au bain-marie.

Pendant cette évaporation, on filtre de même l'alcool provenant du traitement direct du sang, et que l'on a conservé à part, et on ne l'ajoute dans la capsule que lorsque l'alcool qui s'y trouve est entièrement évaporé. On favorise l'évaporation en agitant continuellement. Lorsqu'elle est terminée, on reprend le résidu (extrait alcoolique du sang) par une faible quantité d'eau distillée qui sépare les matières grasses. On jette sur un filtre Berzelius préalablement mouillé : l'urée s'écoule en solution aqueuse suffisamment pure pour un dosage. On lave la capsule et le filtre avec une nouvelle quantité d'eau distillée, eu tâchant de ne pas obtenir un volume total de plus de 12 à 15 centimètres cubes. Cette solution sert à doser l'urée en suivant le procédé que j'ai fait connaître. Il est préférable, dans ce cas particulier, de faire les corrections de température et de pression. La quantité d'azote fait connaître le poids de l'urée contenue dans la pièce d'essai, et le calcul, celui que renferme un litre de sang.

J'ai fait, en suivant cette méthode, un assez grand nombre de dosages d'urée dans le sang.

A l'état normal, j'ai retrouvé les chiffres indiqués par M. Gerhart, 180 milligr. pour 1000, environ.

Pour les cas pathologiques, j'ai eu occasion d'examiner le sang dans un cas de fièvre typhoïde ; il renfermait 52 centigr. d'urée par 1000, la malade succombait le lendemain.

Dans des cas d'urémie, j'ai rencontré 2 gr. et au-delà par litre.

Enfin, dans les cas d'hémiplégie, j'ai observé des variations qui peuvent être très-intéressantes ; mais que je fais connaître sans aucun commentaire, ne voulant point m'aventurer sur un terrain qui n'est point mien, et laissant à d'autres plus compétents le soin d'en tirer des renseignements.

Dans l'hémiplégie, j'ai toujours constaté une augmentation d'urée dans le sang ; cette augmentation n'est point la même dans le côté sain et le côté paralysé.

Côté paralysé.		Côté sain.	
Droit........	0,400	Gauche......	0,490
Gauche......	0,540	Droit........	0,669
Droit........	0,208 0,248	Gauche......	0,318 0,348
Droit........	0,531	Gauche......	0,707
Droit........	0,397	Gauche......	0,525
Droit........	0,505	Gauche......	0,575
Droit........	0,195	Gauche......	0,268

Tous ces cas, autant qu'il m'en souvient, étaient des hémiplégies anciennes. Le dosage suivant vient d'une affection datant de trois jours, l'augmentation d'urée a lieu en sens inverse :

Côté droit paralysé, 0,500   Côté gauche sain, 0,467

Le sang provenant de ventouses scarifiées appliquées sur deux points symétriques, et une fois de saignées.

Qu'il me soit permis, en terminant ce court exposé, d'adresser un souvenir à mon rsgretté maître, M. le professeur Lorain, qui a bien voulu faciliter mes recherches, et mes remerciements à MM. les docteurs C. Paul, Brouardel, Desnos et Renault, pour la bienveillance avec laquelle ils m'ont accueilli.

— M. d'Arsonval : J'ai l'honneur de communiquer à la Société de Biologie une expérience nouvelle sur les lois de l'écoulement des liquides dans les tubes élastiques de petit diamètre.

Cette expérience est la suivante : Si l'on fait écouler un liquide sous pression par un tube de caoutchouc d'assez petit diamètre pour que l'écoulement se fasse goutte à goutte, l'on voit *augmenter* le débit du liquide à mesure que l'on *rétrécit* l'orifice d'écoulement, jusqu'à un certain degré où l'écoulement est maximum. Si l'on continue à rétrécir l'orifice (en pinçant le tube), le débi t va en diminuant, et devient nul quand l'orifice est complétement fermé.

Somme toute, quand l'écoulement se produit à travers un tube élastique, le maximum du débit ne coïncide pas avec le maximum de calibre du tube ; ou encore, à un rétrecissement modéré de l'orifice d'écoulement correspond le maximum de débit.

Ce fait qui, de prime abord, semble paradoxal, s'explique aisément. En effet, lorsque le tube a tout son calibre, la pression du réservoir ne se transmet pas jusqu'à l'orifice, elle est absorbée par le frottement contre les étroites parois du tube, de sorte que le liquide arrive à la sortie sans pression. Au contraire, si l'on vient à fermer ou seulement à rétrécir l'orifice, la pression arrive jusqu'au bout du tube, elle exerce un effort excentrique sur ses parois, dilate le tube, qui, se trouvant

ainsi augmenté de diamètre dans toute son étendue, n'offre plus de résistance *latérale* à l'écoulement, qui se fait alors avec toute la pression due au réservoir. Le paradoxe hydro-dynamique se trouve donc expliqué simplement.

L'on voit immédiatement les inductions que l'on peut tirer de cette expérience relativement à l'action des vaso-moteurs, dont le mécanisme est encore si obscur.

Prenons le cas le plus simple, pour être plus clair. Mon excellent maître, Claude Bernard. m'a dit que, d'après Gerbé, chez certains crustacés, le système artériel était séparé du système veineux par de véritables sphincters.

On voit tout de suite comment peut agir ce sphincter pour augmenter, ralentir et arrêter la circulation. En effet, s'il est modérément contracté, on a le maximum de débit, ce fait correspondrait à l'électrisation des vaso-dilaiateurs, que nous uommerions plus volontiers nerfs accélérateurs de la dilatation, ce qui ne préjugerait rien sur leur mécanisme. Si l'on électrise un peu plus fort, le débit diminue ; si l'on électrise très-fort, le sphincter se ferme et agit comme lorsqu'on élecélectrise les vaso-moteurs, que pour la même raison nous aimerions mieux appeler réfrénateurs de la circulation.

On voit que, dans cette hypothèse, les nerfs vaso-dilatateurs et les vaso-constricteurs seraient la même chose; si on électrise modérément le débit augmente, si on électrise très-fort l'écoulement cesse. Ce ne serait donc qu'une question de degré, comme dans la colère, par exemple; une colère modérée augmente la circulation (colère rouge), une émotion plus forte l'arrête (colère blanche).

La paralysie des vaissenux après section des nerfs s'explique très-bien, car les capillaires devant leur élasticité à la couche musculaire, ils deviennent des tubes inertes, dilatables à volonté après la section, Ce qui explique l'augmentation du débit. Je ne donne ces explications que comme de simples hypothèses reposant sur cette base expérimentale qu'au rétrécissement d'un vaisseau peu succéder une augmentation de débit.

Une hypothèse de plus sur les vaso-moteurs ne peut que stimuler les recherches; celle-là me semble avoir deux avantages :

1° Elle repose sur un fait expérimental ;

2° Elle ferait rentrer les nerfs vaso-dilatateurs dans la classe des nerfs ordinaires, qui agissent tous en se rendant à une fibre musculaire qu'ils font contracter.

— M. E. Hottenier communique le résultat de l'examen histologique pratiqué sur deux tumeurs d'un placenta d'avortement (communication de M. Coudereau) :

Les deux petites tumeurs incisées présentent l'apparence du tissu placentaire, et font corps avec le reste de l'organe. Après durcissement dans la gomme et l'alcool, des coupes sont pratiquées dans l'une et l'autre tumeur. Le tissu est plus friable que dans un placenta normal ; les villosités, ordinairement agglutinées, se détachent les unes des autres et forment de nombreux îlots. Par suite, difficulté d'obtenir des coupes entières.

Après coloration dans le picro-carmin et conservation dans la glycérine, on constate, à l'aide du microscope, les caractères suivants :

Villosités. — L'épithélium qui les borde ne présente pas d'altération sensible. Le tissu conjonctif des gros troncs villeux, c'est-à-dire près de la base choriale, au lieu d'avoir des cellules allongées et fusiformes comme des grains d'avoine, présente des cellules moins aiguës, dont les prolongements ont disparu en partie comme s'ils étaient revenus sur eux-mêmes. Dans les branches terminales de l'arbre villeux, les cellules de tissu conjonctif sont, comme à l'état normal, irrégulièrement ovalaires et sans prolongements. L'altération principale porte sur les vaisseaux : ils sont manifestement oblitérés dans presque toute l'étendue de la villosité. Les capillaires notamment sont imperceptibles ou remplacés par une tache jaune sombre. Les vaisseaux gros et moyens ont subi une diminution considérable dans leur calibre. Leurs lumières sont le plus souvent oblitérées par un bouchon de cellules conjonctives, sans doute celles de leurs parois plus ou moins adossées, et il n'y a aucune trace de caillots sanguins ou de globules.

Caduque utérine. — Elle est sensiblement analogue à la caduque d'un placenta normal à terme. Çà et là quelques amas graisseux dans un etat plus ou moins avancé de dégénérescence. Quelques rares vaisseaux et sinus contiennent un caillot fortement condensé avec des globules sanguins petits et déformés.

Lacs sanguins intermédiaires. — Les espaces inter-utéro-villeux contiennent extrêmement peu de sang à l'état de caillot sec et très-friable. Presque partout la fibrine, fortement coagulée et dissociée, laisse échapper des globules sanguins très-petits et parfois déformés, qui nagent librement dans la glycérine de la préparation. C'est à cette sécheresse et à cette friabilité d'un caillot très-restreint, friabilité bien moins marquée d'ordinaire, qu'il faut attribuer la trop facile segmentation des coupes. Enfin on treuve aussi de rares amas graisseux venant peut-être du bord de la caduque.

En résumé, ces deux tumeurs, qui ne sont autre chose que deux cotylédons déformés et séparés par un sillon profond, présentent les altérations habituelles des placentas d'avortement avec dégénérescence

graisseuse et oblitération vasculaire, dans le cas où le prédécès du fœtus est assez éloigné de l'expulsion.

— M. Jousset présente une production viscérale trouvée dans le délivre d'une femme heureusement accouchée à terme. C'est une masse oblongue, recouverte de peau bien développée et qui paraît contenir des masses viscérales. M. Jousset se réserve d'en faire l'exemen complet.

— M. P. Picard communique le travail suivant :

DOSAGE DE L'URÉE DANS LE SANG.

J'avais eu occasion, dans mes reeherches sur les altérations du sang général, après les injections d'air dans la veine porte, d'observer des modifications rapides dans la richesse en urée de ce liquide nourricier. Comme ces observations, sur lesquelles je reviendrai, semblaient d'accord avec d'autres déjà acquises à la science et tendre à modifier les idées qu'on s'était faites jusque-là de la signification de cette substance, j'ai été amené à en tenter une étude physiologique d'ensemble.

C'est de cette étude que je commence aujourd'hui la publication, par celle du procédé analytique que j'ai suivi pour mesurer les variations de l'urée dans le sang.

Le procédé classique pour cette recherche est long et délicat, comme tous ceux dans lesquels il faut enlever, par des lavages sucessifs, la totalité d'une substance dissoute imbibant un précipité volumineux ; celui que je propose et que j'ai suivi n'a pas ces inconvénients : il est rapide, d'un emploi facile, et cependant donne des résultats exacts. Il m'a été facile de m'en assurer en faisant des dosages successifs dans des fractions d'un même volume sanguin, l'une étant analysée immédiatement, les autres après addition de quantités connues d'urée. J'ai pu de la sorte m'assurer qu'une quantité d'urée ajoutée, répondant à 0 gr. 15 pour 1000 de sang, était toujours reconnnue à une augmentation de la deuxième décimale des chiffres fournis par l'analyse directe (tous ces dosages ont été faits sur 50 grammes de sang), exactitude plus que suffisante pour des études daus lesquelles on ne considérera que des différences portant sur la première décimale.

Méthode de dosage. — En principe, la méthode que j'emploie est celle suivie par M. Claude Bernard, pour la recherche du glucose dans le sang : dans cette méthode, on dose le glucose directement à l'aide de la liqueur de Fehling, dans la solution incolore obtenue, en précipitant à chaud un poids de sang par un poids égal de sulfate de soude. La méthode que je suis consiste à faire le dosage de l'urée directement dans la même liqueur.

A un poids de sang égal à 50 grammes, par exemple, on ajoute 50 grammes de sulfate de soude en petits cristaux non effleurés, et on porte

à ébullition en agitant sans cesse ; cela fait, on rétablit le poids total premier (50 + 50) par une quantité suffisante d'eau distillée, et on jette sur un filtre le liquide obtenu en exprimant rapidement à la presse. On pèse une portion de ce liquide clair et incolore égale à 50 grammes, et c'est cette portion qu'on soumet à l'analyse. On peut tout aussi bien opérer sur 35, 40, 45 grammes.

Ces 50 grammes de liquide sont introduits par un entonnoir à robinet dans un ballon (de 250 c. c. de capacité) qui porte, en outre, un tube à dégagement. On verse également dans le ballon l'eau distillée qui a servi au lavage du vase contenant les 50 grammes soumis à l'analyse. On ajoute 20 c. c. environ d'acide chlorhydrique pur et on porte à ébullition, de façon à chasser la totalité à peu près des gaz du ballon. A ce moment, à l'aide d'une disposition spéciale, on met le tube à dégagement en communication avec un appareil complet et contenant un volume suffisant d'eau de baryte. Les premières portions de l'appareil absorberont l'acide carbonique provenant de l'urée décomposé ; les dernières empêcheront l'entrée du même gaz dans l'appareil lors de la rentrée de l'air extérieur (un tube de Liebig intermédiaire doit montrer son contenu transparent pendant toute l'opération) .Tout étant ainsi prêt, on procède à la décomposition de l'urée, qu'on effectue en ajoutant dans le ballon 20 à 25 c. c. d'acide azotique chargé de vapeurs nitreuses. On porte alors de nouveau à 100 degrés, et on maintient la température huit ou dix minutes ; après ce temps , les gaz acide carbonique et azote, provenant de la décomposition de l'urée, ont été entraînés : le premier a été fixé par le baryte ; c'est lui que l'on dose en volume, en le retirant par le vide, après décomposition du carbonate par Hcl.

Dans le cas cité, on obtient 14 c. c. 5 CO^2. Ce volume, après corrections, se trouve réduit à 13 c. c.,125 ; chaque centimètre cube dégagé, représentant 0 gr.,002683 d'urée pure, on aura le poids d'urée contenu dans les 50 grammes de liquide analysé en multipliant 13,125 par 0 gr.,002683. Le produit est égal à 0 gr.,0352 ; c'est la quantité d'urée de 25 grammes de sang, comme on le voit, en se reportant au traitement préliminaire ; en multipliant par 40, on aura le poids d'urée contenu dans 1000 grammes de sang.

$$1000 \text{ grammes} = 1 \text{ gr.,}41.$$

Dans une communication ultérieure, je donnerai les résultats auxquels m'a conduit ce procédé d'analyse appliqué à l'étude physiologique de l'urée du sang.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE DÉCEMBRE 1876

PAR M. PIERRET, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. CLAUDE BERNARD.

Séance du 2 décembre 1876.

M. HILLAIRET donne les conclusions d'un rapport qu'il a été chargé de faire sur l'épidémie de Gentilly. Il a pu voir et interroger la plupart des jeunes malades dont il donne les noms, et a pu leur arracher des aveux. Suivant lui, trois ou quatre enfants seulement ont été réellement atteintes de tétanie ou d'accidents convulsifs. Les autres ont simulé, soit pour s'amuser, comme elles l'avouent, soit pour faire comme les autres, ce dont elles ne se cachent guère. Il n'est donc pas nécessaire d'accorder une grande importance à cette série d'accidents que, bien à tort, on appelle dès à présent le phénomène de Gentilly.

M. MAGNAN répond à M. Hillairet qu'il a pu, lui aussi, observer les jeunes malades dont il est question dans le rapport de M. Hillairet, et qu'il a pu se convaincre que certaines d'entre elles ont été réellement atteintes. Quant à savoir si les autres ont imité ou simulé, c'est une question de grande importance, et qu'il est difficile de trancher de prime abord. Dans la plupart de ces séries d'accidents nerveux, observés depuis longtemps et que l'on a qualifiés d'épidémies, il est impossible

de tout rapporter à la simulation, et il est juste de laisser une large place à l'imitation, qui n'exclut pas un certain trouble nerveux chez les sujets qui s'y laissent aller.

M. Onimus reppelle que chez les malades atteintes de contracture on peut tirer bon parti des résultats obtenus par les interversions de courants continus. Suivant lui, dans la tétanie, les courants descendants ne donnèrent pas lieu aux mêmes phénomènes que dans les autres contractures. Il eût donc été intéressant de faire cette expérience chez les malades dont il est question.

M. Charcot fait observer à M. Hillairet qu'il eût été nécessaire d'observer les malades durant leur sommeil, afin de savoir ce que devenaient ces accidents, dont la plupart devaient disparaître s'ils étaient réellement simulés.

— M. Pouchet fait la communication suivante :

NOTE SUR UN CHANGEMENT UNILATÉRAL DE COULEUR PRODUIT PAR L'ABLATION D'UN OEIL CHEZ LA TRUITE.

Bien que la théorie conduisît à penser qu'on obtiendrait, par l'ablation d'un seul œil, une paralysie unilatérale des chromoblastes, des expériences que j'avais autrefois instituées dans ce sens à Concarneau, puis à Vienne, n'avaient amené aucun résultat. Au mois de juin dernier, comme M. Chantran m'entretenait de ses observations sur la régénération des yeux des écrevisses, je le priai de bien vouloir éborgner un certain nombre de jeunes truites. Le 23 novembre dernier, pour la première fois, depuis le mois de juin, je rencontrai M. Chantran, qui me dit avoir en effet éborgné des truites, et qu'elles étaient devenues de deux couleurs partagées par la ligne médiane du dos. Je le priai de bien vouloir recommencer l'expérience, ce qu'il fit immédiatement sur dix autres animaux.

Voici les phénomènes qu'ils présentent aujourd'hui d'une manière plus ou moins accentuée, mais manifeste. En premier lieu, l'attitude de l'animal est atterrée, phénomène que j'ai déjà signalé sur les palemons aveugles. Il ne nage plus avec le plan médian exactement placé dans la verticale. Le côté *voyant* est incliné vers la terre ; le côté *aveugle* vers la surface de l'eau. Cette modification d'attitude, qu'on peut constater dès le début, persiste encore sur les animaux opérés au mois de juin. Quand l'animal repose sur le fond, son attitude est également modifiée. La nageoire pectorale du côté aveugle appuie sur le sol à plat comme d'habitude ; celle du côté voyant est, au contraire, relevée par le bord postérieur. La partie postérieure du corps est le plus ordinairement, — au moins chez les animaux nouvellement opérés, — légèrement incurvée du côté aveugle.

L'animal, au point de vue de sa coloration, est exactement partagé par la ligne médiane le long du dos. Le côté voyant est plus foncé ; les taches y sont plus accusées et se présentent d'un noir uni, alors que du côté voyant elles consistent en un sablé foncé. La nageoire pectorale du côté voyant est semée de points noirs, tandis que celle du côté aveuglé est claire et transparente. Les nageoires anales présentent, chez certains individus, les mêmes particularités. La différence de couleur des deux côtés de l'animal est surtout bien accusée, quand on l'a maintenu pendant quelque temps (vingt-quatre heures) sur fond blanc. On s'est assuré, d'ailleurs, que l'aspect signalé n'était dû à aucune circonstance étrangère d'éclairage, d'attitude de l'animal, etc....

Sur les animaux opérés au mois de juin, la différence de coloration a actuellement disparu. M. Chantran croit se souvenir qu'à cette époque la modification de couleur a été plus rapide et plus intense.

Le côté où les chromoblastes sont paralysés dans ce cas, est le côté voyant. On peut en conclure, en raison de l'entrecroisement complet des nerfs optiques chez les Téléostéens, que chez ces animaux, d'autre part, les origines du grand sympathique ne s'entrecroisent point, puisque le côté affecté répond à l'hémisphère affecté par suite de l'ablation de l'œil opposé.

— M. de Sinéty fait la communication suivante :

Note sur l'indépendance relative qui peut exister entre l'ovulation et la menstruation.

J'ai l'honneur de communiquer à la Société de Biologie quelques faits nouveaux qui viennent à l'appui de l'opinion partagée aujourd'hui par beaucoup de physiologistes, et que j'ai déjà eu l'occasion d'émettre, sur l'indépendance relative qui peut exister, dans certains cas, entre l'ovulation et la menstruation.

La malade, qui fait le principal sujet de cette communication, était une hystérique de 21 ans, morte à la Salpêtrière, dans le service de M. Charcot, au mois de juillet dernier. Les accidents hystériques s'étaient développés chez cette jeune fille à l'âge de 16 ans, à la suite d'une émotion violente. Elle était hémianesthésique et ovarique à droite ; les attaques étaient arrêtées par la compression de la région ovarique droite. Menstruée à 13 ans, elle l'avait été, quoique un peu irrégulièrement, jusqu'au mois d'avril dernier, deux mois avant sa mort ; une ou deux époques faisaient quelquefois défaut. Mais je passe immédiatement aux résultats que nous a fournis l'examen des organes génitaux internes.

Ce qui frappe à la première vue, c'est l'asymétrie des deux ovaires. Le droit est à 4 centimètres de l'utérus, tandis que le gauche n'en est

qu'à une distance de 2 centimètres. L'ovaire gauche est plus aplati et plus long que le droit; en outre, il existe à droite, entre cet organe et la trompe, une petite tumeur de la grosseur d'un pois, ayant l'aspect d'un ovaire surnuméraire, et sur lequel j'aurai l'occasion de revenir.

J'ai examiné, sur des coupes successives, toute l'étendue des deux ovaires, et, sur aucun point, je n'ai rencontré un seul follicule de Graaf à une période quelconque de son développement ascensionnel; je n'ai trouvé que des follicules primordiaux contenant leur ovule avec une seule rangée de cellules. On voyait quelques follicules atrésiés, mais aucune cicatrice de corps jaune de la menstruation. Nous ne savons pas exactement le temps que met à disparaître la cicatrice qui résulte de l'expulsion d'un ovule ; mais à en juger par le nombre considérable de ces productions que l'on rencontre dans tous les ovaires, même chez de vieilles femmes, on peut supposer qu'elles mettent très-longtemps à disparaître.

L'examen de l'utérus nous a montré, au contraire, que la muqueuse était dans l'état qu'elle présente au début de la période menstruelle. Les vaisseaux étaient nombreux et gorgés de sang ; les glandes hypertrophiées et dépourvues à peu près partout de leur épithélium cylindrique. Dans la lumière des glandes, on observait un grand nombre de petites cellules rondes présentant les caractères des éléments embryonnaires. En un mot, tout le tissu interposé entre les glandes était infiltré des mêmes éléments. La couche la plus interne de la muqueuse ne se colorait pas par le picrocarminate, et à un grossissement suffisant, on reconnaissait que les éléments de cette couche avaient subi la dégénérescence graisseuse. Chez la femme, dans les conditions normales, cet état de la muqueuse utérine, comme j'ai eu l'occasion de l'observer plusieurs fois après tant d'autres anatomistes, coïncide souvent avec la maturation d'un follicule de Graaf sur le point de se rompre.

Dans ce cas-ci, il n'y avait non-seulement aucun follicule mûr et faisant saillie à la surface de l'ovaire, mais même, comme je l'ai déjà dit, aucun follicule à un degré quelconque de sa période ascensionnelle.

Ainsi cette jeune fille, quoique irrégulièrement menstruée, avait eu ses règles deux mois avant sa mort, et nous n'avons trouvé dans ses ovaires aucune cicatrice indiquant une ovulation même très-ancienne. En outre, et c'est là le point le plus important, l'état de la muqueuse utérine indiquait que l'écoulement menstruel était imminent, et sur aucun point de l'ovaire, il n'y avait de follicule mûr ni en train de mûrir.

Je rapprocherai de ce fait le cas que j'ai eu l'occasion de présenter à la Société, en 1875, d'une jeune phthisique, qui n'avait plus eu ses règles depuis six mois et chez laquelle, à l'autopsie, je trouvai un énorme

follicule venant de se rompre. L'un est un exemple de menstruation imminente sans ovulation, l'autre d'ovulation malgré l'absence prolongée d'écoulement menstruel.

Je dois dire aussi quelques mots d'une jeune malade, dont les deux ovaires ent été extirpés par M. le docteur Terrier, en juillet 1875, et examinés par M. Malassez et par moi, au laboratoire d'histologie du Collége de France. Il n'est pas douteux, dans ce cas-là, que les deux ovaires ont été enlevés, et cependant, en décembre, les règles se manifestaient de nouveau et se montraient les mois suivants avec tout leur cortége habituel, douleurs lombaires, douleurs du côté des seins, etc. Pendant cet été quelques périodes ont manqué; mais, au mois d'octobre et le 15 novembre dernier, l'écoulement menstruel s'est encore montré parfaitement normal, d'après les renseignements que M. Terrier a eu l'obligeance de me remettre hier au sujet de son opérée.

Depuis longtemps on avait publié, en Amérique, des cas d'ovariotomie double, avec persistance de la menstruation. Storer en cita deux cas en 1867 (1). L'année dernière, un autre Américain, Goodman (2), a réuni 27 cas d'ovariotomie double, dont 10 dans lesquels la menstruation ne fut nullement influencée par l'opératiou ; dans un cas elle fut augmentée, et dans deux cas elle devint irrégulière.

Le fait de la malade de M. Terrier a, sur beaucoup de cas publiés, l'avantage que l'examen des organes enlevés a été fait très-exactement. La coïncidence de l'ovulation et de l'hémorrhagie menstruelle n'en est pas moins très-probablement la règle générale. Mais les faits que je viens d'exposer sont un nouvel argument en faveur de l'idée que les deux fonctions, menstruation et ovulatiou, peuvent, dans certaines circonstances, se manifester indépendamment l'une de l'autre.

Les physiologistes admettent généralement aujourd'hui que l'ovulation peut avoir lieu, sans être suivie de l'écoulement menstruel.

Mais beaucoup repoussent encore la possibilité de la menstruation en l'absence d'ovulation, et, par conséquent, chez des femmes privées des deux ovaires.

Et c'est à ce dernier point de vue que les observations que je viens de communiquer à la Société peuvent présenter un certain intérêt.

M. Gubler, à propos de la communication de M. de Sinéty, fait remarquer que dans son travail sur les épistaxis utérines, il avait dejà fait remarquer l'indépendance qui existe entre l'ovulation et la menstruation.

---

(1) Analysés dans les Archives de physiologie, t. I, p. 376.

(2) Richmond and Louisville medical Journal, 1875; dans Annales de gynéc., 1876, p. 231 et 363.

— M. Onimus fait une communication sur les effets de la cautérisation de l'isthme de l'encéphale chez les grenouilles auxquelles on a enlevé les lobes cérébraux.

— M. Richet communique le travail suivant :

Recherches sur le sentiment comparé au mouvement.

L'étude des sensibilités spéciales, telles que la vue et l'ouïe, s'est enrichie de nombreuses découvertes, qui nous permettent de connaître avec précision les lois de la perception visuelle et de la perception acoustique, tandis que les lois de la sensibilité générale nous sont à peu près ignorées. J'ai pensé qu'il serait utile de faire quelques recherches sur ce sujet, et, pour donner plus de rigueur à la démonstration expérimentale, d'employer la méthode graphique.

Ces recherches ne pouvaient se faire que sur l'homme ; car on n'est jamais certain de savoir si un animal sent ou ne sent pas. L'action réflexe, les mouvements de l'iris, l'accélération ou le ralentissement du cœur ne sont que des procédés détournés et peu exacts pour apprécier la seusibilité.

Quant au choix de l'excitant, il ne pouvait être douteux. Quel autre pourrait-on prendre, en effet, que l'électricité d'induction ? Les courants d'induction se prêtent à une graduation facile, on peut inscrire la fréquence et la durée des excitations, et on a moins d'effets de polarisation à craindre qu'avec l'électricité de la pile. L'excitation se faisait par deux vases remplis d'eau, dans laquelle plongeaient les rhéophores. J'évitais aussi les irrégularités qui pouvaient provenir de l'application imparfaite de l'excitant.

Comme mon intention n'était pas seulement d'étudier la sensibilité en elle-même, mais encore de la comparer avec le mouvement, j'ai dû me préoccuper du muscle à prendre comme terme de comparaison. A cet effet, j'ai choisi le muscle de la pince de l'écrevisse, qui semble avoir une élasticité considérable, et dont les réactions fonctionnelles, sans différer absolument de celles des autres muscles, paraissent se rapprocher beaucoup de quelques réactions de la sensibilité. A la mandibule mobile était attaché un fil qui déplaçait la plume d'un tambour à levier, ce qui permettait d'inscrire la forme et la durée de la contraction musculaire. La patte était détachée à sa base et solidement fixée sur une planchette de liége, l'excitation était portée directement sur le muscle.

Je passe sous silence beaucoup de détails techniques, et j'arrive tout de suite aux résultats des expériences instituées ainsi :

1° La sensibilité éveillée par des courants très-faibles, après s'être

accrue pendant quelque temps, finit par disparaître lentement. Mais quelques courts moments de repos suffisent pour que la sensibilité revienne, tout aussi parfaite qu'auparavant. En un mot, la sensibilité, sous l'influence d'une excitation prolongée, décroît lentement, mais revient rapidement à l'état normal.

2° Des excitations isolées ou séparées l'une de l'autre par un long intervalle ne produisent pas d'effet sensitif, tandis que ces mêmes excitations très-rapprochées produisent un effet sensitif d'autant plus marqué que lenr fréquence est plus grande.

Supposons deux excitations A et B, par exemple, que la rupture et la clôture d'un courant de pile provoquent dans un courant induit. Si elles sont très-éloignées l'une de l'autre, le sujet en expérience ne percevrait rien ni à la rupture ni à la clôture. Mais si elles sont très-proches, il y aura une sensation unique, et réellement perçue, par suite de l'addition de ces deux forces réunies.

Ces faits d'addition, de *somamtion* (Gruenhagen, Pflüger) peuvent se manifester d'une autre manière. Ainsi, si l'on prend un interrupteur électrique tel que la fréquence des interruptions soit uniformément accélérée, au début, quand les interruptions sont rares, il n'y aura pas de perception, et la perception n'arrivera que plus tard quand le mouvement aura acquis une certaine fréquence déterminée.

Sur le muscle, les phénomènes sont tout à fait analogues; aussi peut-on très-légitimement comparer ces phénomènes d'addition sensitive, grâce auxquels des excitations faibles s'accumulent dans les centres nerveux, aux phénomènes d'addition motrice qui fait que chaque secousse musculaire vient s'ajouter aux secousses précédentes et finit par produire un tétanos complet ou incomplet.

3° Pour des excitations égales entre elles et répétées, le moment de la perception est d'autant plus retardé que l'intensité de l'excitation est plus petite et d'autant plus accéléré que son intensité est plus grande.

Cette loi est une conséquence directe de la précédente. En effet, si les premières excitations sont insuffisantes pour produire un effet sensitif, ce qui est le cas des excitations faibles, la perception ne surviendra que tard, après la dixième excitation, par exemple, tandis qu'avec des excitations fortes, la perception, étant déjà produite par la première excitation, sera presque instantanée.

Ce retard de la perception après une excitation faible pourrait probablement s'appliquer à toutes les excitations ayant une durée appréciable. En effet, aucune n'est continue, et, en réalité, elles représentent toute une série de vibrations d'une fréquence prodigieuse (la lumière, la chaleur, etc.)

4° Les phénomènes connus sous le nom d'éducation de la perception

peuvent rentrer dans les faits d'addition. Si on prend plusieurs excitations même assez éloignées l'une de l'autre, on ne sentira pas bien les premières, tandis que les dernières seront très-bien perçues et avec beaucoup moins de retard. Sur le muscle de l'écrevisse, c'est un phénomène analogue, et on peut admettre que les effets de l'addition se manifestent même à une très-grande distance, et probablement beaucoup plus grande encore pour les centres nerveux que pour les muscles.

5° Si les excitations sont très-faibles, on pourra en prendre un nombre limité, jusqu'à six, par exemple, sans obtenir d'effet sensitif : que si, au contraire, on prend des excitations égales aux premières, en fréquence et en intensité, mais ayant un nombre illimité, il y aura à la fin une perception distincte, ce qui montre que pour se produire, elle exige plus de six excitations, et que c'est après la septième, la huitième, ou une autre plus tardive encore, que l'effet sensitif sera produit.

D'un autre côté, si l'excitation était un peu moins faible, deux excitations seront suffisantes pour amener la perception, qu'une seule des deux excitations isolées ne saurait produire.

Toutes ces remarques s'appliquent également bien au mouvement et au sentiment, en sorte qu'aux tracés obtenus par le moyen du muscle, répondraient des tracés analogues obtenus avec la perception, si elle pouvait se traduire par une forme graphique

6° Il faut distinguer la transmission d'une excitation qui est toujours très-rapide et uniforme, quelle que soit son intensité, et la persistance que l'on peut observer des phénomènes d'addition, aussi bien dans le muscle que dans les centres nerveux. La transmission est un phénomène qui dépend du nerf, la persistance dépend des centres nerveux. Pour prendre une comparaison vulgaire, mais qui éclaircira ce que cette proposition peut avoir d'obscur, la transmission dans le nerf ressemblerait au courant électrique qui passe dans un fil de métal.

L'excitation des centres nerveux serait plus ou moins comparable à la vibration d'une cloche qui continue à résonner longtemps après qu'elle a été ébranlée.

Or, par un grand nombre d'expériences, j'ai démontré que la persistance d'une impression est proportionnelle à l'intensité de l'excitation qui la produit.

Il suit de là que, si on prend des courants dont la fréquence est uniformément accélérée, moins l'intensité des courants est grande, plus il faut de fréquence ; si les courants sont plus forts, une fréquence beaucoup moindre suffit.

Il résulte de ces faits une loi générale qui s'applique aussi bien au muscle qu'aux centres sensitifs et qui peut se formuler ainsi :

Le nombre des excitations nécessaires pour amener une perception

ou un mouvement, est inversement proportionnel à l'intensité et à la fréquence de ces excitations.

Peut-être cette proposition est-elle générale et s'applique-t-elle aux excitations mécaniques, thermiques et chimiques aussi bien qu'aux excitations électriques ; en tout cas, il semble qu'elle ne soit pas spéciale à la perception sensitive et qu'elle puisse aussi s'appliquer à la perception douloureuse. Une excitation de moyenne intensité, continuée pendant longtemps, finira par produire une douleur qu'elle n'aurait pu amener, si elle avait duré moins de temps. En général, les perceptions douloureuses ne sont point instantanées, et sont la plupart du temps en retard sur les perceptions sensitives simples.

Il est vraisemblable que ces recherches ont un certain intérêt en physiologie générale : elles nous montrent que, s'il y a variété dans la fonction, il y a unité dans la forme de cette fonction. Le nerf sensitif est un conducteur dont l'aboutissant est le cerveau. Le nerf moteur est un conducteur dont l'aboutissant est le muscle, Or, le muscle et l'encépale, dont les fonctions sont cependant si eifférentes, réagissent de la même manière et présentent les mêmes phénomènes d'addition et de fusion qui n'existent pas dans les troncs nerveux.

Nous pouvons ainsi nous faire une idée juste, quoique encore fort obscure, du travail cérébral, analogue au travail médullaire qui a été étudié par beaucoup d'auteurs, à propos de l'action réflexe. Le travail cérébral ressemble, à beaucoup d'égards, au travail musculaire. Il semble qu'il y ait dans l'intimité de ces deux tissus, comme une résistance à l'excitation, une sorte d'inertie, qui fait que des excitations faibles n'arrivent qu'à la longue à vaincre cette résistance. Mais nous n'attachons pas à ces mots plus de valeur qu'ils n'en nécessitent, et nous nous contenterons d'avoir établi ce fait, qu'il y a entre le sentiment et le mouvement une analogie surprenante, laquelle nous permet de mieux comprendre ce qu'on appelle le travail cérébral.

Ces recherches ont été faites au collége de France, dans le laboratoire de M. le professeur Marey : qu'il me soit permis de lui témoigner ici toute ma reconnaissance.

— M. Bert, à propos de la communication de M. Charcot sur les phénomènes de sidération observés à la suite d'irritation laryngée, rappelle des expériences, d'ailleurs cités par M. Charcot, et qui démontrent que les nerfs laryngés supérieurs faciaux, pneumogastriques peuvent être suivis d'accidents tout à fait comparables. Il fait remarquer, toutefois, que le résultat fatal ne peut être obtenu sûrement chez l'animal qu'en le mettant dans certaines conditions anormales. La section du pneumogastrique, par exemple, rend le malade infiniment plus sujet à

la mort par submersion que cet animal ne l'est dans la section physiologique.

— La Société procède à l'élection d'un membres titulaire.

M. Albert Robin est elu membre de la Société de biologie.

Séance du 9 décembre 1876.

M. DE SINÉTY communique la note suivante :

PETITE TUMEUR SITUÉE AU VOISINAGE DE L'OVAIRE ET SIMULANT UN OVAIRE SURNUMÉRAIRE CHEZ UNE HYSTÉRIQUE DE 21 ANS.

Dans la dernière séance, j'ai signalé chez une jeune hystérique morte dans le service de M. Charcot, la présence, dans le voisinage de l'ovaire, d'une petite tumeur simulant un ovaire surnuméraire. Les résultats fournis par l'examen histologique de cette production feront, aujourd'hui, le sujet de ma communication. Distante de 1 centimètre environ de l'ovaire droit, entre cet organe et la trompe, cette petite tumeur irrégulièrement hémisphérique adhérait par sa base au tissu sous-jacent. A l'œil nu elle avait absolument le même aspect que l'ovaire principal. En examinant des coupes après durcissement, on aurait cru avoir sous les yeux un ovaire de nouveau-né, au moins avec un grossissement faible. Mais nous verrons qu'il n'en était plus ainsi avec un grossissement suffisant. Le stroma est ici à peu près semblable à celui de l'ovaire adulte normal. Sur presque toute la surface l'épithélium est conservé. On voit en certains points cet épithélium se prolonger dans le stroma et former ainsi des tubes, s'anastamosant quelquefois entre eux. Cette disposition rappelle celle des tubes de Pflüger, que l'on observe chez le fœtus. Mais dans ce cas-ci on ne rencontre aucun ovule, et l'épithélium qui les remplit est formé de cellules à cils vibratiles. L'épithélium de la surface est aussi un epithélium vibratile, très-différent du petit épithélium cylindrique qui revêt la surface de l'ovaire. Sur des points voisins de la périphérie, on observe deux ou trois petites cavités d'une forme à peu près sphérique et contenant (sur une ou deux coupes) un corpuscule également sphérique.

L'aspect de ces cavités rappelle celui d'un follicule de Graaf. Mais on voit, avec un fort grossissement, que ces cavités sont tapissées par un épithélium vibratile disposé sur une seule rangée, et les petites masses arrondies ne sont autre chose que des amas d'épithélium desquamé libre dans la cavité.

Sur aucun point de la tumeur je n'ai pu observer un seul ovule, ni dans les tubes, ni dans le stroma, ni dans les cavités simulant un fol-

licule. Nous voyons donc que, si à un examen superficiel, la ressemblance était très-grande entre un ovaire et cette production, il n'en était plus de même après une étude suffisante. Le stroma seul était semblable, comme on pouvait s'en assurer en comparant les coupes des deux organes.

Ce que nous connaissons du développement de l'ovaire et la présence, à l'endroit où était située la tumeur, d'un épithélium vibratile chez beaucoup d'animaux et même peut-être chez la femme, d'après Waldeyer, nous explique, il me semble, assez facilement le mode de formation de ce pseudo-ovaire.

— MM. Arloing et Léon Tripier communiquent la note suivante :

Étude comparative de l'action physiologique des deux nerfs pneumogastriques (Deuxième note).

Dans la séance du 29 juin 1872, M. Brown-Séquard a bien voulu présenter à la Société une note, en notre nom, sur le même sujet.

Nous faisions ressortir que la galvanisation du pneumogastrique droit modifie plus énergiquement le cœur que celle du nerf gauche. Cette différence dans l'activité des deux vagues était observée à la même époque par M. Masoin (de Liége) ; elle a été vérifiée depuis par les expériences de M. de Tarchanoff.

Passant à l'influence que les nerfs vagues exercent sur la mécanique respiratoire, nous établissions aussi que les excitations électriques du nerf gauche produisent des modifications plus prononcées que celles du nerf droit.

Depuis cette époque, nous avons publié un mémoire dans les Archives de physiologie normale et pathologique, où nous complétions les résultats contenus dans notre première note. Nous revenions sur la différence de l'action des deux vagues sur le cœur, pour faire remarquer qu'une différenee était constante, mais que la prédominance n'appartenait pas toujours au droit. Quelquefois le nerf gauche l'emporte sur l'autre.

Enfin, nous annoncions des tentatives infructueuses faites dans le but de trouver une différence entre les deux vagues dans leurs rapports avec la digestion.

Un fait, cependant, nous avait frappé. Il s'agissait de deux cas de paralysie de l'estomac et de l'œsophage survenus sur l'âne après la section d'un seul pneumogastrique. On croyait jusqu'ici que ces accidents ne se présentaient qu'après la double section des nerfs vagues.

Nous avons cherché à reproduire ces accidents pour les étudier de plus près. Nous avons été très-surpris de constater qu'ils n'étaient pas rares.

Ainsi, sur douze cas de section unilatérale du pneumogastrique dans la région cervicale, nous avons observé sept cas de paralysie de l'œsophage et de l'estomac, parmi lesquels quatre sont consécutifs à la section du vague droit, et trois à la section du vague gauche.

Reproduites sur le lapin, ces sections nous ont fourni trois cas de mort sur neuf ; tous les trois à la suite de la section du nerf droit.

Sur un chiffre considérable de sections pratiquées sur le cheval, nous n'avons enregistré qu'un seul cas de mort, suite de l'interruption du pneumogastrique droit.

En résumé, chez l'âne et le lapin, les nerfs pneumogastriques n'exercent pas une égale influence sur les mouvements de l'œsophage et de l'estomac. Jusque-là, le nerf droit nous a paru être plus souvent prédominant que le nerf gauche.

Nous nous bornerons à indiquer le fait à la Société, parce qu'il vient compléter ceux qui étaient contenus dans la note de 1872, nous réservant d'en étudier ultérieurement les causes et la nature.

M. Tripier : Je n'ai étudié ici avec mon collaborateur que les accidents survenant après la section d'un seul pneumogastrique. Traube, au contraire, a décrit les lésions des deux pneumogastriques.

M. Claude Bernard repousse l'explication de Traube. J'ai fait, dit-il, autrefois des expériences sur ce sujet, publiées par M. Panum, professeur de physiologie à Copenhague. Traube pense que, même si on ne donne pas à manger à l'animal opéré, l'animal meurt par introduction de mucosités dans les voies respiratoires. Pour moi, après avoir coupé les deux pneumogastriques sur un lapin, j'ai introduit une sonde dans la trachée et j'ai fait une ligature sur le tout ; dans ces conditions il est impossible que des corps étrangers s'introduisent dans les voies aériennes, et cependant le lapin meurt vingt-quatre heures après avec les lésions ordinaires.

Voici comment, dans ces faits, j'explique la mort : les jeunes animaux font des inspirations plus vastes ; on peut, à travers la plèvre, mise à nu, étudier ce qui se passe : les vésicules se dilatent, les capillaires se rompent; emphysème et hémorrhagie, voilà le résultat de la section.

Les lapins plus âgés résistent davantage.

M. Trasbot a eu occasion de voir entre les mains de M. Barrier un fait qui semble inexplicable avec cette théorie : un chieu n'est mort qu'au bout de vingt-quatre jours. Dans ce cas particulier, la mort semble être dne à l'introduction de corps étrangers dans le poumon.

L'autopsie a démontré l'existence de nombreux foyers gangréneux dans les poumons.

M. Claude Bernard : La mort arrive dans certains cas sans l'action préalable de corps étrangers. M. Claude Bernard a vu aussi un chien qui a vécu dix-sept jours ; après la section des pneumogastriques, les poumons étaient parsemés d'abcès qui pouvaient bien provenir de ces ruptures vasculaires qu'il vient de rappeler.

Blainville a montré que les oiseaux meurent après la section du pneumogastrique, sans altérations du poumon.

M. Claude Bernard, dans quelques-uns de ces cas, a attribué la mort aux altérations du foie.

En résumé, pour M. Claude Bernard, la grande complexité des phénomènes qui suivent la section des pneumogastriques empêche jusqu'ici d'avoir une idée nette sur ce point.

M. Lépine demande à M. Tripier si M. Arloing et lui se sont préoccupés de la question de savoir à quoi tient la prédominence si remarquable de l'action suspensive du vague droit sur le cœur. Evidemment on peut faire deux hypothèses : ou bien le vague droit contient plus de fibres que le gauche, ou bien l'hémisphère gauche (avec lequel il est plus particulièrement en connexion, comme cela résulte des expériences de M. Lépine, communiquées à la Société en juillet 1875) aurait une action sur le cœur plus prononcée que celle qu'exerce l'hémisphère gauche. Cette dernière hypothèse, quelque étrange qu'elle puisse paraître, n'est pas insoutenable; les effets si différents *chez l'homme*, de la lésion de la troisième circonvolution frontale, suivant qu'elle siége à droite ou à gauche, montrent bien que l'action de l'hémisphère gauche est plus indispensable à l'exercice du langage que celle de l'hémisphère opposé. Il en est vraisemblablement de même chez l'homme pour d'autres facultés que pour celle du langage. Au point de vue fonctionnel, les deux hémisphères, chez lui et probablement chez les mammifères qui lui ressemblent, ne sont donc pas identiques. Il serait fort intéressant de savoir d'une manière certaine si l'influence de l'hémisphère gauche sur les actes involontaires n'est pas le même que celle de l'autre hémisphère. On sait que quelques expériences de M. Brown-Sequard, chez des cobayes, tendraient à le faire croire. Si MM. Arloing et Tripier pouvaient s'assurer que le vague droit ne renferme pas plus de fibres que le vague gauche, leurs expériences tendraient à démontrer la différence fonctionnelle des deux hémisphères; malheureusement il doit être bien difficile de prouver anatomiquement que l'hypothèse du plus grand nombre de fibres n'est pas fondée.

M. Tripier : La question du mécanisme est inabordable à l'heure qu'il est. Je ne puis affirmer que cette différence d'action soit due à la présence d'un plus grand nombre de filets nerveux dans un côté; dans

certains, en outre, j'ai pu voir à la suite de la section d'un des deux pneumogastriques des fibres nerveuses dégénérées dans le pneumogastrique du côté opposé. Ces faits ne paraissent point constants.

— M. MOREAU présente la note suivante de M. PHILIPEAUX :

RÉGÉNÉRATION EN 30 JOURS DU NERF PNEUMOGASTRIQUE SÉPARÉ DE SON CENTRE NERVEUX AVEC RÉTABLISSEMENT COMPLET DES FONCTIONS DE CE NERF CHEZ LES JEUNES RATS ALBINOS.

On sait, depuis les expériences de Cruiskshank, de Fontana, d'Haighton et de Prévost (1), que toutes les fois qu'on coupe immédiatement sur un mammifère les deux pneumogastriques, ce mammifère meurt ordinairement du premier au quatrième jour; mais que si, au contraire, on ne les coupe que successivement et à des époques plus ou moins éloignées les unes des autres, il survit.

On sait encore que tout nerf séparé de son centre nerveux s'altère, et qu'en s'altérant, il perd ses propriétés et ses fonctions; mais qu'en se régénérant, il réprend ses propriétés, et que si, en même temps, il se réunit à son semblable, il reprend ses fonctions. Ces phénomènes ont lieu au bout d'un temps plus ou moins long, suivant l'âge et l'espèce de l'animal; car on peut les observer chez le rat albinos au bout de trente jours, chez le chien au bout de soixante jours et chez le cochon d'Inde au bout de quatre-vingts jours; pour les autres animaux, des expériences précises n'ont pas encore été faites.

Aujourd'hui je viens de répéter toutes ces expériences, afin de les bien confirmer et dissiper tout doute, si doute pouvait exister encore sur le rétablissement complet de la propriété et la fonction dans un nerf séparé de son centre nerveux.

Voici les nouvelles expériences que j'ai faites sur ce sujet :

Le 20 avril dernier, sur neuf rats albinos âgés de 2 mois, j'ai coupé le nerf pneumogastrique droit au milieu de la région cervicale; j'ai réuni la plaie cutanée par un point de suture, et j'ai fait bien soigner ces jeunes animaux. Trente jours après, les voyant bien portants, j'ai sectionné sur un d'eux le nerf pneumogastrique gauche et, le lendemain, j'ai fait la même opération sur les huit autres rats, sur lesquels le nerf pneumogastrique droit avait été coupé le 20 avril. De ces huit jeunes rats, deux sont morts, l'un le lendemain et l'autre le troisième jour. J'ai examiné l'état du nerf pneumogastrique droit après la mort; chez ces deux animaux, j'ai constaté que les deux bouts de ce nerf ne s'étaient pas réunis.

---

(1) Voir M. Vulpian, LEÇONS DE PHYSIOLOGIE GÉN. ET COMPL. DU SYST. NERV., 1866, p. 265.

Au bout de trente jours, après la section du nerf pneumogastrique gauche, j'ai voulu voir si la survie tenait bien à la régénération du nerf pneumogastrique ou à quelques anastomoses qui mettraient en communication le bout central du nerf pneumogastrique avec son bout périphérique. Pour savoir ce qui en était, j'ai sectionné coup sur coup, le même jour, sur quelques-uns de ces rats (trois), les deux nerfs pneumogastriques. Or, les jeunes rats ainsi opérés sont tous morts du premier au quatrième jour.

Cruikshank, Haighton et Prévost citent, à l'occasion de la survie, chacun de leur côté, des exemples : le premier, au bout de trois semaines, sur un jeune mammifère ; le second, de six semaines, sur un jeune chien ; enfin, le troisième, de quatre mois, sur un jeune chat. Pour moi, je n'ai jamais obtenu de survie avant le trentième jour, et encore seulement sur le rat albinos, comme je l'ai dit plus haut. C'est soixante jours pour le chien et quatre-vingts pour le cochon d'Inde, fait qui démontre que la durée de la régénération nerveuse n'est pas la même pour tous les animaux. (Voir la note publiée en commun avec M. Vulpian, dans le Bulletin de la Société philomatique, p. 165.) J'ai examiné les bouts périphériques des nerfs pneumogastriques réunis de ces rats, morts de la section immédiate des nerfs pneumogastriques au-dessous de la réunion, pour voir si ils étaient bien régénérés; ils l'étaient en effet : il ne restait plus que quelques tubes primitifs encore un peu altérés ou en voie de régénération ; quant à la réunion, elle paraissait parfaite ; mais on voyait encore un renflement à l'extrémité de chacun des deux bouts réunis l'un à l'autre : le renflement du bout central était plus volumineux que celui du bout périphérique.

Ces expériences montrent que, chez les jeunes rats, la régénération des bouts périphériques des nerfs vagues coupés se fait très-promptement, et que le rétablissement du fonctionnement de ces nerfs a lieu avec une rapidité tout à fait remarquable, puisque ces nerfs recouvrent leurs fonctions, au moins à un degré permettant le maintien de la vie, au bout de trente jours seulement.

Ces expériences ont été faites dans le laboratoire de chimie de M. Claude Bernard, au Muséum d'histoire naturelle.

— M. Couty fait la communication suivante :

M. d'Arsonval a communiqué récemment à la Société de Biologie une expérience très-intéressante, d'où il résulte qu'en rétrécissant, dans une certaine mesure, le calibre d'un tube élastique en rapport avec un liquide sous pression, on augmente la vitesse de l'écoulement. Dans mes recherches sur les effets de l'anémie encéphalique, j'ai constaté, pour les vaisseaux capillaires, le même fait en apparence paradoxal.

L'arrêt du sang dans l'ancéphale détermine une excitation primitive vaso-constrictive, durant huit à dix minutes, et tellement considérable que la tension artérielle atteint 28 et 32 c.

Or, pendant cette période de resserrement vasculaire, des plaies diverses ont toujours donné du sang en abondance. Nous avons sectionné un des nerfs sciatiques, puis la pulpe d'un orteil de chaque membre a été coupée ; et un kymographe étant adapté à la carodide, nous avons injecté vers l'encéphale les spores oblitérantes. Dans les orteils sains, l'augmentation de l'hémorrhagie a été un peu plus tardive que l'augmentation de tension ; et c'est seulement deux à quatre minutes après l'obstruction que l'écoulement des plaies est devenu plus considérable pendant plusieurs minutes : cette augmentation a été plus brusque, peut-être plus notable du côté du sciatique coupé.

En résumé, le resserrement généralisé des vaisseaux périphériques augmente la vitesse de l'écoulement du sang par les vaisseaux ouverts, qu'ils soient normaux ou paralysés.

Après cette première période d'excitation vaso-motrice, l'arrêt du sang dans l'encéphale détermine une paralysie progressive des vaisseaux périphériques, avec chute corrélative de la tension artérielle ; et pendant cette deuxième période, les plaies des orteils donnent peu de sang, beaucoup moins qu'à l'état normal.

Enfin, trente-cinq à cinquante minutes après l'obstruction encéphalique, quand la dilatation vasculaire paralytique est complète, et la tension entièrement nulle, nous avons fait des plaies aux orteils, à l'abdomen, au thorax, plaies profondes ou superficielles ; et elles n'ont donné aucune goutte de sang ; l'ouverture des artères elle-même ne laisse écouler qu'en bavant une petite quantité de liquide. Le sang est arrêté dans tous les vaisseaux ; le cœur ne pousse rien, mais il continue à se contracter régulièrement dix, quinze minutes après la chute complète de la tension, et c'est seulement au bout de vingt-cinq à trente minutes qu'on voit ses mouvements devenir très-faibles, ralentis, puis nuls.

En résumé, la dilatation paralytique des vaisseaux périphériques ralentit le sang, puis l'arrête complétement ; d'où un genre d'arrêt circulatoire entièrement spécial, produit par l'augmentation de capacité du système vasculaire et la chute de la tension, avec arrêt ultime et consécutif des mouvements du cœur.

L'excitation vaso-motrice généralisée accélère le sang ; la paralysie le ralentit et l'arrête ; ces effets sont donc inverses de ceux si bien étudiés par M. Claude Bernard, après l'excitatiou ou la paralysie d'une région localisée du système vasculaire, le sympathique cervical.

On pourra expliquer, par ce rétrécissement vasculaire généralisé, les

effets de l'excitation du sciatique, augmentation de la tension et des hémorrhagies, observés par MM. Claude Bernard, Owsjannehow, Tschiriew, Vulpian, etc., et dont le mécanisme est encore très-discuté. Au contraire, les troubles circulatoires observés par Legallois, Nasse, Flourens, Vulpian, etc., après la destruction du myélencéphale, sont entièrement analogues de cet arrêt du sang par la distension paralytique des vaisseaux périphériques, que nous avons observé après l'obstruction de l'encéphale.

Nous aurons à revenir sur bien des points que ne peut aborder cette courte communication.

— M. Bochefontaine fait la communication suivante :

A propos d'une communication récente de M. Cadiat, M. Bert rappelait à la Société de biologie des expériences de M. Vulpian faites dans le bnt de déterminer le calibre des vaisseaux au moyen desquels le système artériel communique avec le système veineux.

Ayant eu l'occasion de reproduire ces expériences, j'ai pu observer quelques particularités que je viens communiquer à la Société.

Sur trois cadavres de chien on a disséqué la veine jugulaire externe d'un côté, au cou, dans une longueur d'environ 4 à 5 centimètres, puis on a sectionné transversalement cette veine à l'extrémité postérieure de la partie disséquée. On a ensuite injecté par la carotide correspondante, vers le cerveau, de 3 à 5 grammes d'eau tenant en suspension de la poudre de lycopode en notable quantité. Sur un des cadavres, l'artère carotide de l'autre côté était liée. Le liquide sortant par la veine jugulaire et recueilli avec soin dans une capsule, a été examiné au microscope, et dans aucun cas on n'a pu y trouver de spores de lycopode. Ces spores ayant uniformément trois centièmes de millimètre de diamètre, il faut nécessairement admettre que les vaisseaux au moyen desquels le système artériel communique avec le système veineux encéphalique ont un calibre inférieur à trois centièmes de millimètre de diamètre, conclusion déjà formulée par M. Vulpian.

Il y a longtemps déjà, M. Ch. Robin a objecté à ces expériences que les spores de lycopode ne ne sont pas mouillées par l'eau qui leur sert de véhicule, qu'elles retiennent à leur surfaces des vésicules d'air, que, par suite, leur volume est augmenté, qu'elles sont devenues trop grosses pour pouvoir traverser des conduits d'un diamètre bien supérieur à trois centièmes de millimètre, et par conséquent que ces résultats ne démontrent pas que les artères et les veines ne communiquent point par des canaux d'un diamètre supérieur à trois centièmes de millimètres de diamètre.

En réalité, les spores de lycopode peuvent être mouillées par l'eau ; il

suffit de les agiter fortement pendant quelques instants dans ce liquide. On peut s'assurer, à l'aide du microscope, que les spores de lycopode ainsi traitées, ne retiennent pas d'air à leur surface; quand on les retrouve dans les vaisseaux qu'elles remplissent, on constate qu'elles sont absolument dépourvues de vésicules aériennes.

L'encéphale de chaque cadavre ayant été enlevé, on a pu constater que les artères de toute la pie-mère encéphalique étaient injectées par la poudre de lycopode, comme elles le seraient par le liquide dont on se sert dans les injections de pièces destinées aux préparations anatomiques. Les artères et les artérioles de la pie-mère cérébrale de chaque côté, celles du cervelet, de la protubérance et du bulbe, remplies de spores de lycopode étaient jaunes, et l'on pouvait constater à l'œil nu, et avec l'aide de la loupe, que ces vaisseaux communiquent entre eux par des réseaux anastomotiques. Ce fait de la disposition en réseau des vaisseaux artériels de la pie-mère encéphalique concorde donc avec les résultats présentés récemment par M. Cadiat à la Société de biologie. Les veines et veinules se présentaient avec leur couleur rouge-brun habituel, partout où on pouvait les apercevoir.

Enfin, on a ouvert le cœur de deux des animaux en expérience. Chez tous les deux, le ventricule gauche contenait une quantité considérable de bouillie rougeâtre. On a examiné cette bouillie au microscope, et vu qu'elle était formée de sang et d'un grand nombre de spores de lycopode. Le liquide injecté vers la périphérie du système artériel était donc revenu dans le centre circulatoire artériel.

— M. Javal présente un cône taillé par M. Prasmowski, pour faire un optomètre, dont le travail est particulièrement remarquable.

— M. Bert expose ses nouvelles recherches sur le sang de rate.

Tous les êtres vivants sont tués par l'oxygène. Les faux ferments ou diastases, qu'il faudrait appeler les vrais ferments, ne sont point altérés par l'oxygène. C'est un moyen de diagnostic pour savoir la différence de certains effets. M. Bert a appliqué cette méthode aux virus. Le virus de la morve soumis à la pression, n'a donné aucune odeur, et par inoculation a produit une morve aigue; de même le virus vaccinal.

Le virus du charbon, exposé à l'air comprimé, a été parfois actif, Soumis à l'oxygène sous tension et en couches minces (il ne doit pas y avoir plus d'un ceutimètre d'épaisseur), le sang ainsi altéré a été mortel, bien que les bactéries qu'il renfermait aient été tuées. Il semble donc que la conclnsion de ces expériences puisse être que les bactéries ne sont pas mortelles par elles-mêmes. Ce sang, en effet, a tué des chiens; mais le sang de ceux-ci n'était plus toxique, même pour des cochons d'Inde.

Dans une autre expérience, le sang de rate actif a été mélangé avec une fois et demie son volume d'alcool absolu, puis mis dans le vide où il s'est desséché en forme de magma presque sec. On en fit une inoculation à un chien et à un cochon d'Inde qui moururent le lendemain; mais le sang pris à ces animaux n'était plus toxique.

Il semblerait donc que dans le sang de rate il y avait deux choses :

1° La bactéridie qui s'engendre indéfiniment.

2° Une substance toxique qui ne s'engendre plus.

Ainsi donc, d'une part, un ferment constitué par les bactéridies, d'autre part, une substance analogue aux diastases, qui résisterait à l'oxygène, à l'alcool absolu et ne se reproduirait pas.

M. Claude Bernard : La levure de bière ou les bactéridies dans les liquides ne résistent pas à l'alcool, cependant desséchés, ils y résistent parfaitement, même après un an de séjour dans l'alcool absolu.

M. Berthelot a vu des bacteries dans le dépôt d'eaux-de-vie de cidre, conservées pendant plusieurs mois.

M. Malassez : La mort, dans les expériences de M. Bert, semble produite par un ferment soluble, qui ne se renouvelle point ensuite parce que les bacteries sent tuées.

— M. Budin communique le travail suivant :

Des conditions anatomiques qui favorisent les déformations de la tête du foetus pendant l'accouchement.

Les anciens accoucheurs avaient remarqué que bien souvent, dans les accouchements normaux mais un peu longs, alors qu'il n'existait aucun rétrécissement du bassin, l'enfant offrait, au moment de sa naissance, des déformations du crâne, déformations qui, au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures, avaient complétement disparu. En effet, lorsque l'enfant se présente par le sommet, on peut constater une déformation qni est constamment la même, quoique plus ou moins exagérée : la tête est allongée, en forme de poire. Lorsque, au contraire, il y a une présentation de la face, la tête est applatie de haut en bas, dans un sens opposé. Il y a là deux déformations typiques, pour ainsi dire, qui sont toujours analogues dans chacune de ces deux variétés de présentation. Que l'enfant ait, du reste, présenté le sommet ou la face, après un ou deux jours sa tête a repris sa forme ronde normale.

Existe-il des conditions anatomiques qui favorisent ces déformations et les expliquent? Tel a été le sujet de quelques-unes des recherches que nous avons faites l'an dernier à la Maternité, dans le service de notre excellent et vénéré maître M. le docteur Tarnier.

Nous avons commencé par mesurer exactement les différents dia-

mètres de la tête du fœtus, diamètres antéro-postérieurs et transversaux. Parmi les premiers sont : le diamètre occipito-mentonnier, qui va de la pointe de l'occiput au menton ; le diamètre occipito-frontal, qui va de la pointe de l'occiput à la racine du nez ; et le diamètre sous-occipito-bregmatique, qui va du point de rencontre de l'occipital et de la nuque au milieu de la grande fontanelle. Ce n'est pas sans raison que nous avons choisi ces extrémités des diamètres : comme nous voulions avoir des mesures aussi exactes que possible et les mêmes sur tous les sujets pour qu'elles puissent être comparables ; comme nous voulions, de plus, pouvoir les reprendre un certain nombre de fois sur le même sujet, pendant les huit premiers jours après l'accouchement, il nous fallait choisir des points faciles à retrouver. L'extrémité supérieure de l'occipital, la racine du nez, la pointe du menton, le point de rencontre de l'occipital et de la nuque etc., remplissaient le mieux les conditions que nous recherchions.

Outre ces mensurations, nous avons pu, à l'aide de lames de plomb, reproduire graphiquement et mathématiquement, pour ainsi dire, la forme de la tête.

Ces mensurations précises nous ont conduit à faire une première remarque. La plupart des auteurs, sinon tous, admettent que le plus grand diamètre antéro-postérieur de la tête est le diamètre occipito-mentonnier. Il n'en est rien : le plus grand diamètre est un diamètre sus-occipito-mentonnier ; il s'étend du menton à la suture sagittale, se terminant en un lieu qui varie entre la pointe de l'occiput et la fontanelle antérieure. Ce diamètre est le véritable diamètre maximum.

Si immédiatement après l'accouchement, dans un cas de présentation du sommet où la tête est déformée, on mesure les différents diamètres antérieurs, on trouve certains chiffres, variables avec chaque enfant. Supposons que ces chiffres aient été, pour le diamètre OM. 12 cent., pour le diamètre OF 11 cent. et pour le diamètre ss.O.Bg. 9 cent., quarante-huit-heures, quelquefois même vingt-quatre heures après l'accouchement on retrouvera les diamètres suivants :

O.M. 12,5 O.F. 11,5 et ss.O.Bg. 9,5.

On voit que ces trois diamètres auront augmenté après l'accouchement. Nous avons vu, dans certains cas, le diamètre occipito-mentonnier s'accroître ainsi en quarante-huit heures de 11 millimètres et le sous-occipito-bregmatique de 12 millimètres.

Comme la tête avait alors repris sa forme normale, il est rationel de conclure que, au moment où nous avions pris notre première mensuration, au moment de l'accouchement par conséquent, ces diamètres avaient diminué de longueur.

Quant au diamètre maximum il diminue au contraire beaucoup pendant le premier et le deuxième jour : donc il avait augmenté pendant l'accouchement.

Des dispositions anatomiques démontrent l'explication de ces faits. La boîte cranienne de l'enfant au moment de la naissance se compose d'os, de sutures et de fontanelles. Les sutures et les fontanelles permettent, par suite de la pression qu'elle subit, une certaine réduction de la tête. Les os eux-mêmes jouent un rôle dans les modifications que subit le crâne pendant l'accouchement; et ce rôle n'est pas le moins important.

Lorsque, faisant l'autopsie du crâne d'un enfant nouveau-né, on commence en se servant de ciseaux pour détacher complétement les deux pariétaux, on constate, du côté de la pointe de l'occipital, une mobilité très-grande. L'extrémité de l'index, avec la plus grande facilité, la repousse et l'incline soit en avant, soit en arrière. L'écaille de l'occipital est déplacée en totalité, et la pointe de l'os décrit un arc de cercle dont le centre se trouve au voisinage de sa base, un peu en arrière de l'articulation occipito-atloïdienne. L'écaille de l'occipital est à cette époque réunie à la portion basilaire, par une suture cartilagineuse et fibreuse : il y a là comme une véritable charnière qui permet à la portion écailleuse de l'occipital d'exécuter sur la portion basilaire du même os des mouvements d'avant en arrière et d'arrière en avant.

Pendant l'accouchement, la pointe de l'occiput s'enfonce sous les pariétaux en avant : ainsi s'explique la diminution des diamètres occipito-mentonnier et occipito-frontal. Le bord postérieur des frontaux est souple et mince, il se laisse également déprimer, d'où la diminution du diamètre sous-occipito-bregmatique. Quant aux pariétaux, ils sont comprimés d'arrière en avant et leur bord sagittal devient plus convexe, d'où l'augmentation au contraire du diamètre maximum.

Dans l'accouchemeut par la face, la déformation est toute différente : le diamètre occipito-mentonnier et le diamètre occipital augmentent par suite des modifications que subit le crâne pendant l'accouchement. La pointe de l'occiput s'est trouvée repoussée fortement en arrière, d'où l'augmentation de ces deux diamètres qui diminuent pendant les deux jours qui suivent la naissance.

Une même disposition anatomique du côté de l'occipital explique donc des déformations tout à fait différentes.

Quant aux diamètres transverses, le bi-temporal et le bi-pariétal, ils ne diminuent que peu pendant l'accouchement. L'occiput, et les frontaux s'enfoncent en effet d'abord sous les pariétaux, et ce n'est qu'après ce premier chevauchement que les pariétaux peuvent glisser l'un sur

l'autre. Nous ne parlons bien entendu que des cas dans lesquels il n'y a pas rétrécissement du bassin.

Les changements survenus dans les diamètres de la tête ne s'arrêtent pas lorsqu'elle paraît avoir repris sa forme primitive. On constate, lorsque l'enfant est bien portant, que dans tous les cas ces diamètres continuent à augmenter. Cette augmentation des diamètres de la tête est due à l'élargissement parfois très-considérable des sutures et des fontanelles : cet élargissement est tel que dans certains cas, au début, nous nous demandions si nous n'assistions pas au développement d'une hydrocéphalie. On pourrait croire qu'après l'accouchement, le travail d'ossification continuant son cours, les sutures et les fontanelles vont tendre à diminuer, puis à disparaître. Il n'en est rien : on les voit au contraire s'élargir et cet élargissement tantôt est peu notable, tantôt est plus marqué, parfois enfin il est véritablement extraordinaire.

Il y a donc, en résumé, deux espèces de modifications subies par le crâne : 1° les unes au moment de l'accouchement; et 2° les autres, la tête ayant repris sa forme normale, pendant la première semaine après la naissance.

Séance du 16 décembre 1876.

M. Duret lit la note suivante :

Note sur la disposition architecturale du tissu spongieux des os; rôle de cette disposition dans la production des fractures.

Par une série de coupes méthodiques et dirigées en sens divers, je suis parvenu à reconnaître que le tissu spongieux de tous les os présentait une disposition architecturale très-remarquable et constante.

Les colonnettes osseuses qui composent les aréoles sont construites de telle façon qu'elles supportent avec la plus grande force de résistance possible les pressions du plateau articulaire, et qu'elles les transmettent successivement aux différents points du tissu compacte de la diaphyse.

Le style ogival paraît avoir été adopté de préférence par la nature. Il est fréquent, en effet, d'observer, sous les plateaux articulaires, les sommets d'ogives superposées, dont les bases s'appuient, au contraire, au tissu compacte de la diaphyse. Or, on connaît, en architecture, la grande puissance des voûtes ogivales pour soutenir les poussées verticales.

Chez l'homme, plus les pressions à supporter sont considérables, plus les conditions de résistance dans les os sont satisfaisantes : aussi,

est-ce surtout dans le membre inférieur qu'il faut chercher à étudier cette architecture.

Dans le col du fémur, sur une coupe verticale et transversale, on voit que la moitié externe supérieure du col et d'une partie de la diaphyse est parcourue par une grande arcade plein-cintre de colonnettes de tissu spongieux : son extrémité supérieure soutient la tête du fémur en haut; sa partie moyenne passe sous le grand trochanter, et sa base vient se terminer dans les six à huit premiers centimètres de la moitié externe de la diaphyse fémorale. Dans ses deux tiers inférieurs, cette arcade est soutenue par des demi-courbes ogivales qui s'appuient sur l'autre moitié interne. On remarque aussi que le cylindre de tissu compacte formé par la diaphyse, s'évase en cône à sa partie supérieure et que, d'abord à parois très-faibles, il va en augmentant d'épaisseur, à mesure que les colonnettes spongieuses viennent lui apporter les pressions de la tête fémorale. Sur les jeunes sujets, on peut constater que la tête fémorale forme un système architectural distinct de celui du col.

Dans les fractures intra-capsulaires le fragment interne comprend tout le système de la tête fémorale. Dans les fractures extra-capsulaires il y a rupture de la grande arcade externe vers sa partie moyenne.

D'après Malgaigne, ces fractures se produisent lorsque le membre est en abduction ou dans une chute sur le grand trochanter : dans ces conditions, on comprend facilement que la grande arcade externe n'est plus disposée pour la résistance. Elle se brise, comme un arc dont on écarte les deux extrémités, en même temps qu'on appuie violemment sur la convexité.

A l'extrémité inférieure du fémur, le tissu spongieux, partant de la diaphyse, forme une sorte de cône central, dont le sommet correspond à la rainure inter-condylienne. Les deux condyles ont des systèmes ogivaux, situés sur les côtés du premier et complétement distincts. Dans les fractures sus-condyliennes et inter-condyliennes, décrites par M. Trelat, c'est le cône inter-condylien qui, pénétrant entre les deux condyles, en détermine la disjonction.

La disposition architecturale du tibia est fort intéressante à connaître, car elle permet de se rendre un compte très-exact de la forme des fragments dans les fractures de cet os, en particulier dans les fractures en V. Des plateaux articulaires du tibia partent deux systèmes ogivaux à très-longues colonnettes, dont les deux piliers antérieurs convergent en avant et viennent se terminer dans la partie la plus épaisse du tissu compacte de la diaphyse, dans la crête du tibia, au niveau du tiers moyen. Au contraire, à l'extrémité inférieure des deux rainures astragaliennes du plateau tibial inférieur, montent deux séries de colonnet-

tes spongieuses, qui vont en divergeant par en haut, en dehors et en dedans. Elles se terminent à l'union du tiers inférieur et du tiers moyen de l'os. En un mot, le système spongieux supérieur forme un V à pointe inférieure ; le système spongieux inférieur forme, au contraire, un V à ouverture supérieure : la pointe du premier correspond à l'intervalle des deux branches du second (1). — M. Tillaux et son élève Leriche (2), par de nombreuses expériences, ont établi que ces fractures sont produites expérimentalement par la torsion de l'os, et, chez l'homme, par un mouvement de circumduction de la partie supérieure du corps. Au tour de la jambe, le pied, restant immobile et fixé au sol, ne suit pas le mouvement de torsion du reste du corps : il en résulte une fracture au niveau du tiers moyen de l'os ! Nous ajouterons que les fragments ont cette forme en V, à cause de la disposition structurale que nous venons de décrire : la rupture se produit entre le système supérieur et le système inférieur.

Dans le calcanéum, qui supporte toute la pression du poids du corps, il existe une magnifique et très-vaste arcade, dont l'extrémité postérieure s'appuie sur le sol et dont l'autre extrémité soutient le plateau astragalien. Cette arcade est prolongée par d'autres colonnettes spongieuses de même direction, dans l'astragale, dans le scaphoïde, dans le premier métatarsien, et ne se termine en réalité qu'au contact du sol, au niveau des deux os sesamoïdes.

Ajoutons que, dans les autres os du pied, les colonnettes spongieuses ont une architecture très-intéressante et en rapport avec les lois les plus précises de la mécanique ; mais nous ne pouvons entrer ici dans ces détails.

Dans les vertèbres, on voit une série de colonnes creuses et verticales, parallèles, qui soutiennent les deux faces articulaires.

Les os du crâne, du bassin, de l'épaule, seront, dans un prochain Mémoire, l'objet de considérations intéressantes.

M. Lépine : Je serais heureux si M. Duret voulait bien nous indiquer en quoi ces recherches diffèrent de recherches analogues entreprises par Wolf en Allemagne.

M. Duret : Je connais depuis quelque temps les deux mémoires de Wolf. L'auteur allemand n'a pas envisagé complétement la question au même point de vue que moi. Il a surtout décrit le mode de développement des colonnettes osseuses chez les enfants ; ses recherches ont porté plus particulièrement sur le col du fémur. Dans le mémoire

---

(1) La résistance et la solidité des colonnettes du tissu spongieux est beaucoup plus considérable qu'on ne saurait l'imaginer.

(2) Leriche, th., Paris, 1873.

que je me propose de publier plus tard, je rendrai justice aux travaux de Wolf, qui datent de 1870 et 1872. Il me semble que nos études se compléteront l'une et l'autre. Je dois ajouter que mes premières recherches datent de 1869, lorsque j'étais prosecteur à l'École de médecine de Caen. Il en fut parlé à la Société de médecine de cette ville; mon excellent maître, M. le docteur Froget, voulut bien reproduire mes coupes par les magnifiques photographies que je vous présente maintenant, et qui parurent à l'exposition photographique de Bourges en 1872; enfin, la thèse du docteur Leriche (sur le mécanisme des fractures en V du tibia, Paris, 1873) et celle du docteur Pradier (1875, sur les fractures du caleanéum), contiennent des notes que nous leur avons remises sur le même sujet.

Propriété de transmission des nerfs sensitifs.

M. Paul Bert rappelle à la Société qu'il y a treize ans, il fit une expérience (1) tendant à chercher si, dans les nerfs sensitifs impressionnés en un point de leur parcours, l'ébranlement ne pouvait pas se transmettre à la fois dans les deux sens centripète et centrifuge.

Pour résoudre la question, il enleva la peau de l'extrémité de la queue d'un jeune rat, et introduisit la partie écorchée sous la peau du dos de l'animal. Une cicatrisation rapide eut lieu, et l'animal portait ainsi une queue adhérente aux deux bouts, une queue en *anse de panier*. Au bout de quinze jours, il coupa cette anse par le milieu. Le bout qui pendait à la peau du dos devint aussitôt insensible; mais les anastomoses vasculaires lui ayant permis de vivre, la sensibilité y reparut quatre mois après. Tout d'abord, elle était des plus obtuses et ne se manifestait que par un froncement des peaussiers quand on pinçait l'animal; plus tard, elle était plus évidente, et après six mois, l'animal se retournait pour mordre en se défendant vers la région du dos où avaient eu lieu les anastamoses nerveuses; trois mois plus tard enfin, il extériorisait exactement, et défendait le bout de sa queue pincée.

La conclusion qui semblait découler tout naturellement de cette expérience, à savoir la transmission d'un ébranlement des nerfs sensibles dans le sens centrifuge, pouvait cependant être combattue par une objection que M. Bert s'est posée, bien que personne ne s'en soit servi. En effet, par suite de la section de la queue en anse, il y avait eu dégénérescence des nerfs sensitifs qui s'étaient ensuite régénérés; si les

(1) *Recherches sur la vitalité des tissus animaux*, Paris, 1866, page 12.


WOODS HOLE
LIBRARY

nouveaux tubes conduisaient l'influx en sens inverse de son cours normal, cela ne prouve pas que les tubes primitifs eussent été capables de le faire.

Pour lever la difficulté, M. Bert a pensé à laisser beaucoup plus longtemps l'anse en place, assez longtemps pour que la cicatrice qui unit les nerfs de la queue avec les nerfs du dos devint perméable aux excitations nerveuses. Dans ce cas, la sensibilité devrait reparaître dans la queue séparée immédiatement après la section, ce qui éloignerait toute idée de régénérescence.

La première partie de l'opération a été faite sur plusieurs rats, au mois d'avril dernier. Un de ces animaux étant devenu très-malade, ces jours-ci, M. Bert s'est décidé à pratiquer, d'un coup de ciseaux, la section de l'anse à 4 centimètres du dos.

Immédiatement après, on constata par le froncement des peaussiers, la sensibilité au pincement jusqu'à environ 1 centimètre du dos; en deux jours elle s'étendit sur une longueur de 3 centimètres; l'animal criait en bondissant devant lui, quand on pinçait un peu fort ce tronçon caudal. Ce progrès était évidemment dû à l'amélioration de la circulation, insuffisante au début. Il faudra, une autre fois, faire un peu plus prudemment la séparation.

M. Bert montre à la Société le rat en question, dont la queue, fort endommagée par des pincements énergiques et réitérés, est cependant sensible d'une manière évidente.

Il conclut de cette expérience que les nerfs sensibles normaux, qui ont été divisés par l'ablation de la peau de l'extrémité caudale et qui se sont abouchés avec les nerfs sensitifs dorsaux également divisés, transmettent l'ébranlement dû au pincement dans un sens qui est inverse de celui où chacun sait qu'il se meut. En conséquence, lorsqu'on pince un nerf de sensibilité au milieu de son parcours, il y a propagation de l'excitation à la fois dans les deux directions, centrifuge et centripète; mais celle-ci est, dans l'état normal des choses, seule apte à entraîner une sensation, parce qu'elle est seule en communication avec un centre nerveux percepteur.

M. Onimus ne pourrait expliquer la réapparition de la sensibilité, par ce fait que certains filets nerveux du dos ont envoyé des prolongements jusque dans la queue.

Enfin, il semble que la sensibilité, si grande dans ces faits, soit du à l'inflammation des tissus divers qui composent la queue du rat.

M. Bert ne nie pas l'influence de l'inflammation sur la sensibilité transitoirement plus grande de ces nerfs.

Deux explications différentes permettent d'expliquer la réapparition de la sensibilité :

1° Les nerfs dorsaux divisés par l'opérateur auraient envoyé dans la queue des prolongements auxquels seraient due la sensibilité ; on sait, depuis les recherches de Ranvier, que de pareilles végétations ont lieu en présence de nerfs dégénérés. Mais ici les nerfs de la queue sont normaux, et la végétation est peu vraisemblable ;

2° Les deux nerfs sensitifs, celui du dos et celui de la queue se seraient abouchés par une cicatrice nerveuse devenue perméable aux impressions.

C'est là l'explication que M. Bert adopte.

M. Hénocque : A un point de vue général, les tendons n'ont aucune espèce de nerfs ; les ligaments, au contraire, sont très-riches en nerfs autour des articulations.

M. Pouchet : Je désire préciser, au point de vue anatomique, la véritable portée de l'ingénieuse expérience de M. Bert. Il importe, en effet, de considérer, dans toute expérience de cet ordre, non pas le *nerf*, qui est un assemblage de parties diverses, mais l'élément nerveux lui-même, le cylindraxe du tube nerveux ou plutôt encore la fibrille nerveuse primitive. Celle-ci, partant de la moelle, va toujours aboutir à un point déterminé de la périphérie. C'est la condition des localisations. Il est bien certain dès lors que ces éléments nerveux, se terminant à la périphérie, seront distincts de ceux qui pourront conduire à nouveau, après la section, la sensibilité des mêmes points de la périphérie à la moelle par un autre chemin à travers la cicatrice du greffe. La conductibilité après la section n'aura donc lieu par aucune des fibres tranchées. Il faudrait, pour qu'il en fût ainsi, supposer une communication directe de racine postérieure à racine postérieure par des fibres sans terminaison périphéririque, dont l'existence est tout au moins problématique. L'expérience de M. Bert me paraît, au contraire, absolument démonstrative de la formation d'éléments nerveux nouveaux, à travers la cicatrice de greffe, éléments qui, peut-être, ne deviennent sensibles, comme les fibres nerveuses des ligaments, que par suite du trouble résultant de la section pratiquée sur l'organe.

M. Bert : L'objection de M. Pouchet me paraît reposer sur une confusion entre la *propriété* et la *fonction* du nerf sensitif. A ce dernier point de vue, il a raison probablement, au moins au début, comme le montre cette erreur de l'animal qui, alors qu'on pince le gros bout de la queue coupée, rapporte la sensation à l'extrémité des nerfs caudaux, sous la peau du dos ; c'est l'illusion des amputés en sens inverse.

Mais au point de vue de la *propriété*, son objection ne porte pas. Considérons, comme il le fait, la fibrille nerveuse venant de l'extrémité écorchée de la queue et cheminant dans cet organe du petit bout

au gros bout. Je la pince en ce gros bout, dans l'état ordinaire, en admettant la transmission centrifuge ; il ne peut y avoir de sensation au petit bout de la queue; mais, dans mon expérieuce, l'extrémitée divisée de la fibrille s'est soudée avec l'extrémité d'une autre fibrille allant de la moelle à la peau du dos, fibrille divisée par l'opération ; la soudure est devenue, comme toute cicatrice nerveuse, perméable aux ébranlements. Alors celui qui est né au gros bout du tronçon caudal, par pincement, après avoir remonté jusqu'à la cicatrice, la traverse et suit la fibrille dorso-cutanée jusqu'à la moelle, d'où sensation.

Mais, dit M· Pouchet, dans l'anse caudale non encore coupée, il y a donc des fibrilles nerveuses allant d'une corne postérieure de la moelle à une autre ? Je le crois. Cela donne-t-il naissance, si l'on excite l'anse en son milieu, à deux sensations simultanées? Ces deux sensations sont-elles égales ? Je n'en sais rien, et crois qu'il serait fort difficile de le savoir.

— M. Malassez présente la note suivante :

SUR LE SPECTRE DU PICROCARMINATE D'AMMONIAQUE

Lorsque j'ai présenté mon colorimètre à la Société, j'ai avancé qu'on pouvait obtenir avec le picrocarminate d'ammoniaque un liquide imitant à s'y méprendre une solution de sang ou d'hémoglobine. Cette ressemblance existe non-seulement lorsqu'on compare les solutions de sang et d'hémoglobine à l'œil nu, mais même lorsque la comparaison se fait à l'aide du spectroscope ; c'est sur ce petit fait que je viens appeler l'attention.

On connaissait depuis longtemps la double bande d'absorption que donnent les carminates alcalins en solution, convenables, et j'avais appris par M. Ranvier que le picrocarminate donnait également deux bandes, mais je ne crois pas que les spectres produits par des solutions de picrocarminates plus ou moins concentrées aient encore été étudiés.

En solutions suffisamment concentrées, les rayons rouges et orangés seuls passent ; toute la partie du spectre qui se trouve à droite de la ligne de sodium est obscure ; les rayons rouges extrêmes sont également obscurcis.

En solutions plus étendues, la partie obscure s'éclaircit à peu de distance de la ligne D et laisse passer des rayons verts. En ajoutant encore de l'eau à la solution, la partie obscure s'éclaircit encore en un autre point voisin du précédent et laisse passer les rayons verts bleus ; on obtient ainsi à droite de la raie D deux bandes d'absorption, la première plus étroite, la seconde plus large ; l'extrémité droite du spectre reste toujours obscure. En continuant d'étendre le picrocarminate, les deux bandes d'absorption diminuent un peu d'étendue et pâlissent, la

première plus que la seconde ; l'extrémité droite s'éclaircit peu à peu. A la fin, les bandes d'absorption disparaissent ; c'est la seconde qui persiste le plus longtemps. Au lieu d'étendre les solutions, on peut se contenter des épaisseurs moins considérables.

Si on compare cette série de spectres à ceux que donne l'hémoglobine dans des conditions semblables, on sera frappé des grandes ressemblances : En solutions très-concentrées, les rayons rouges seuls passent ; en solutions très-étendues, on trouve, à droite de la raie de sodium, deux bandes d'absorption : une première plus étroite, une seconde plus large ; tandis que l'extrémité droite du spectre reste plus ou moins sombre.

Il existe cependant un certain nombre de différences : Dans le spectre de picrocarminate, la partie qui s'éclaircit tout d'abord, lorsqu'on étend peu à peu la solution, correspond à l'espace clair qui sépare les deux bandes d'absorption l'une de l'autre ; l'espace clair qui se trouve à droite de ces deux bandes n'apparaît que plus tard. Autrement dit, la première bande d'absorption se détache la première de la partie obscure, la seconde bande se détache ensuite. Dans le spectre de l'hémoglobine, au contraire, la partie qui s'éclaircit la première est celle qui occupe la droite des deux bandes d'absorption ; celles-ci ne se séparent que plus tard.

Les bandes d'absorption, une fois dégagées, n'ont pas tout à fait la même position : celles de picrocarminate sont un peu plus éloignées de la raie du sodium, et un peu plus distantes l'une de l'autre que celles de l'hémoglobine ; l'espace clair qui sépare les deux bandes du pricrocarminate correspond à la deuxième bande de l'hémoglobine.

Enfin, lorsqu'on continue à étendre les solutions, les bandes de picrocarminate pâlissent plus rapidement, et c'est la première bande qui disparaît la première ; les bandes de l'hémoglobine restent plus nettes et plus foncées, et c'est la seconde qui s'atténue davantage et disparaît la première.

En somme, si on ne tient pas compte des phénomènes de réduction (le picrocarminate ne se réduit pas comme l'hémoglobine), les spectres de l'hémoglobine et de picrocarminate sont vraiment peu différents l'un de l'autre.

Le spectre de picrocarminate ressemble à celui du carmin par les deux bandes d'absorption qui apparaissent et disparaissent de la même façon que celles du carmin ; leur siége et leur intensité sont les mêmes ; il en diffère par l'obscurité de son extrémité droite qui persiste longtemps lorsqu'on étend la solution, tandis qu'elle disparaît rapidement dans le spectre du carmin. Cette obscurité de l'extrémité droite du spectre tient à la présence de l'acide picrique, dont le spectre ne pré-

sente d'absorption que dans cette extrémité droite, et cette absorption existe même avec des solutions étendues.

On peut donc dire que le spectre du picrocarminate est une véritable combinaison du spectre du carmin et de celui de l'acide picrique.

M. Bert : Le mot analyse, appliqué à l'examen spectroscopique du sang, est mauvais. M. Bert, en examinant avec M. Cloez de l'encre rouge, avait déjà remarqué la grande similitude au spectroscope des raies du sang et de ce liquide. Au point de vue médico-légal, il est très-important de signaler ce fait, que le spectroscope peut montrer des raies analogues pour des liquides rouges les plus différents. L'analyse spectrale ne doit être employée que dans des limites extrêmement étroites.

— M. Leven montre une nécrose symétrique du larynx dans un cas de fièvre typhoïde.

Il s'agit d'un jeune homme qui, atteint de fièvre typhoïde, périt subitement au bout de deux accès de suffocation. Le pronostic avait semblé très-grave à M. Leven ; le malade portait en effet des taches de purpura et des pustules ulcérées du dos. A l'autopsie, on trouva une nécrose symétrique du larynx.

— M. Badal fait une communication sur la mesure des différences de niveau du fond de l'œil à l'aide de l'ophthalmoscope à réfraction, et montre quelles facilités résultent pour de semblables calculs, de l'introduction du système métrique en ophthalmologie.

Dans les recherches de cette nature, il est indispensable d'instiller préalablement dans l'œil à observer une goutte d'une forte solution d'atropine ; on se met ainsi à l'abri des causes d'erreur résultant des efforts involontaires d'accomodation auxquels est exposé le sujet, même dans la chambre noire.

L'ophthalmoscope sera placé au foyer antérieur de l'œil (13 millimètres en avant de la cornée), c'est-à-dire au lieu même où se placent les verres de lunettes.

Dans cette situation, si on appelle N le numéro de la lentille ophthalmoscopique qui fait arriver en parallélisme à l'œil de l'observateur les rayons réfléchis par un point quelconque situé en arrière du cristallin, — N′ le numéro d'une autre lentille qui produit le même effet sur les rayons partis d'un autre point, la différence de niveau entre ces deux points est égale à 0^{mm} 3 (N — N′) ; en d'autres termes, la différence de niveau est égale à trois dixièmes de millimètre multipliés par la différence entre les numéros des verres correcteurs.

Prenons comme exemple un décollement partiel de la rétine, et supposons que le verre qui rend parallèle les rayons partis de la portion

non décollée, porte le numéro — 3 (ce qui correspond à une myopie de 3), et que pour produire le même résultat sur les rayons réfléchis par la partie la plus saillante du décollement, il faille employer le numéro + 4. La distance maximum de la rétine à la choroïde est donc égale à $0^{mm} 3 [4 - (-3)] = 0^{mm} 3 \times 7 = 2^{mm} 1$.

On procéderait de la même façon pour connaître la profondeur d'une excavation glaucomateuse, la saillie d'une tumeur intra-oculaire, etc.

On comprend que de semblables observations ne peuvent être faites qu'autant que les milieux de l'œil ont conservé une transparence suffisante.

Un observateur exercé, habitué à relâcher entièrement son accommodation, peut apprécier à l'aide de l'ophthalmoscope des différences de niveau qui échapperaient à l'œil nu.

L'ophthalmoscope à réfraction présenté récemment par M. Badal à la Société de Biologie, et dans lequel l'intervalle entre deux verres consécutifs est de 1/4 de dioptrie, permet une approximation de un dixième de millimètre.

Séance du 23 décembre 1876.

M. Laborde, à propos du procès-verbal de la dernière séance, fait quelques objections aux théories de M. Bert, sur la propriété de transmission des nerfs sensittfs.

M. Gubler : Je ferai remarquer que ces ressentiments douloureux, à la suite d'un coup porté sur le tronc du nerf cubital, ne supposent pas nécessairement des propagations de courants nerveux sensitifs vers la périphérie, puisque de telles sensations sont perçues par les amputés dans des extrémités absentes, en vertu de l'habitude acquise de rapporter aux terminaisons périphériques des nerfs les impressions propagées le long de leurs divisions. Mais il existe d'autres cas où la rétrogradation du courant nerveux sensitif peut être admise avec plus de vraisemblance. Je citerai à l'appui de cette manière de voir, un ordre de faits peu connu, même passé sous silence par la généralité des auteurs de physiologie : celui des douleurs répercutées, ainsi que je propose de les appeler provisoirement.

Ce sont de véritables échos douloureux, éveillés par des douleurs spontanées ou provoquées, qui vont retentir au loin dans des parties en connexion nerveuse centrale avec celle qui est le point de départ de l'ébranlement.

Pour exciter ces douleurs sympathiques, il ne suffit pas d'une pi-

qûre d'épingle, ni d'un choc modéré sur des parties saines; il faut une douleur aiguë, telle que celle qui résulte du pincement de la peau irritée ou hyperesthésiée, de l'arrachement d'un poil, de l'égratignure d'un bouton ayant pour siége une follicule pileux enflammé.

Et, chose remarquable, les retentissements douloureux s'effectuent régulièrement dans des points déterminés et toujours les mêmes pour les différents points de départ; c'est-à-dire qu'une douleur provoquée dans une région n'aura son écho que dans une seule autre région souvent très-distante. Ainsi, un bouton de la cuisse, irrité par l'ongle, déterminera une douleur secondaire vers l'hypogastre; un coup d'ongle sur cette dernière région ira retentir dans un point de la base de la poitrine; la douleur excitée sur le thorax aboutira vers le poignet, tantôt au bord radial, tantôt au bord cubital.

Il est superflu d'ajouter que les douleurs secondaires s'observent du même côté que la douleur primitive; mais je crois utile de constater que les irradiations douloureuses se répandent exclusivement dans le plan antérieur ou dans le plan postérieur du corps, selon que la douleur a été provoquée sur l'une ou l'autre face. Par exemple, l'écorchure d'un bouton sur la fesse donne lieu à un éclair douloureux dans la région lombaire, comme nous avons vu tout à l'heure l'irritation de la face antérieure de la cuisse exciter une douleur dans la paroi abdominale.

On remarquera, sans qu'il soit besoin d'y insister, que les douleurs répercutées ou échotiques, si j'ose ainsi parler, sont toujours placées dans une zone supérieure par rapport aux douleurs primitives ou initiales.

Nous pourrions dire aussi que, le cas échéant, les propagations douloureuses se font de l'intérieur vers la périphérie, des cavités viscérales vers l'enveloppe cutanée; j'ai vu maintes fois une douleur née dans l'une des fosses iliaques au niveau du cœcum ou de la portion sigmoïde du colon, se répercuter du côté de l'hypochondre correspondant.

La comparaison des douleurs répercutées avec le phénomène acoustique de l'écho est d'autant plus justifiée que ces douleurs ne sont pas semblables à celles qui leur ont donné naissance; leur modalité s'altère dans le trajet, comme la phrase dramatique quand elle revient travestie par un écho moqueur. Il semble même qu'après la métamorphose, toutes les douleurs répercutées sont devenues identiques malgré les différences des formes douloureuses originelles. Que la douleur initiale soit un élancement, une meurtrissure, un arrachement ou une tranchée, le retentissement aboutira à une sensation presque uniforme et fugace, à une aigrette ou un trait de douleur, traversant la peau dans un espace excessivement restreint et vraiment ponctiforme, comme ferait un coup d'aiguille ou un courant électrique. Ces caractères rap-

pellent assez exactement les douleurs fulgurantes de l'ataxie locomotrice pour que le rapprochement doive être expressément signalé ici.

Si nous cherchons à nous faire une idée du mécanisme de ces douleurs répercutées, nous rencontrons plusieurs hypothèses, dont deux seulement méritent de nous arrêter. En effet, on ne peut pas admettre que l'ébranlement, à partir de la douleur initiale, se propageant excentriquement, de proche en proche, il se rencontre enfin un rameau nerveux plus irritable et qui témoigne de son impression par un phénomène douloureux. Les retentissements ont lieu à de trop grandes distances pour être le résultat d'une sympathie de contiguïté explicable, selon moi, par une polarisation successive des éléments histologiques des tissus, laquelle suppose une perte dynamique rapide, proportionnelle au carré de la distance parcourue.

Pour se rendre compte de ces propagations au loin, il faut de toute nécessité faire intervenir les centres nerveux et invoquer le mécanisme des actes réflexes. Seulement, dans le type connu, l'impression sensitive transmise à la moelle est renvoyée à la périphérie sous forme de mouvement ; ici l'action réfléchie par le centre nerveux serait encore une sensation. Mais la réalisation d'un tel phénomène implique la possibilité d'un courant centrifuge dans un nerf de sentiment, ce qui ne sera pas facilement admis par la plupart des physiologistes actuels.

La difficulté disparaîtrait si l'on envisageait la douleur répercutée comme résultant d'une métamorphose d'un courant moteur au travers des cellules nerveuses périphériques de Remak, que j'ai considérées comme une sorte de moelle diffuse. Sans faire intervenir notre théorie des sensations réflexes, on peut arriver à comprendre les sensations secondaires ou sympathiques dont il s'agit en ce moment ; nous avons même deux explications pour une.

La plus simple consisterait à soutenir que la douleur ne serait qu'une illusion comparable à celle qui fait croire à un amputé de a jambe qu'il souffre encore de son gros orteil, par exemple, ou bien de de toute autre région du pied, qu'il ne possède plus. Il y a cependant une grande différence entre les douleurs secondaires et les sensations illusoires des amputés, puisque celles-ci semblent partir des expansions périphériques des nerfs et se rapporter tour à tour aux diverses parties des extrémités du membre retranché, tandis que les échos douloureux s'arrêtent pour ainsi dire à mi-chemin, et aboutissent à un point unique, dont la position déterminée d'avance est presque invariable.

En définitive, il est permis de supposer que les choses se passent de la manière suivante :

La douleur initiale provoquée, ou spontanée, est transmise au centre nerveux, d'où l'ébranlement se réfléchit dans un cordon sen-

sitif en connexion dans la moelle, avec ceux de la région primitivement irritée. Cet ébranlement se propage excentriquement, c'est-à-dire en sens inverse du courant nerveux ordinaire des nerfs sensitifs, qui est eisodique ou centripète. Il parcourt ainsi un trajet plus ou moins long sans donner lieu à aucune sensation ou plutôt à aucune perception, par cette raison péremptoire qu'il n'y a point de centre perceptif à l'extrémité périphérique d'un nerf de sentiment. Mais dès que le *courant paradoxal* s'arrête, il se produit dans le nerf sensitif une sorte de reflux ou de choc en retour, et consécutivement une perception douloureuse dans le centre spinal. Naturellement la douleur est ressentie là où se trouvait le point de départ du courant centripète, c'est-à-dire dans le point du nerf sensitif où s'était arrêté le courant paradoxal d'origine réflexe.

Je donne ces explications sous toutes réserves. Quant aux faits, ils sont certains et d'une vérification facile, pourvu qu'il existe à la peau un point d'hypéralgésie, un bouton d'*acné pilaris*, par exemple, dont l'irritation détermine une sensation suffisamment aiguë pour donner lieu à des actions réflexes.

M. Laborde : L'illusion des amputés ne semble rien prouver dans l'espèce.

M. Gubler : Nous sommes d'accord.

M. Pouchet : J'ai fait sur moi-même une petite observation qui vient à l'appui de ce que dit M. Gubler. J'ai eu, il y a quelque temps, un bouton à la cuisse et une douleur secondaire à l'épaule. Ces sensations secondaires sont-elles personnelles ?

M. Gubler : Loin de là ; quelque soit le sujet, la douleur secondaire est perçue dans des régions toujours les mêmes pour des sujets différents.

— M. Pouchet a eu l'occasion d'observer un œuf de coq. Des coupes microscopiques sur le prétendu « serpent » lui ont montré que celui-ci était bien réellement constitué par la membrane vitelline rompue, plissée sur elle-même et retenant encore dans ses plis une partie du vitellus reconnaissable à ses caractères. Cette observation confirme donc de tous points celle déjà ancienne de Lapeyronie.

— M. Pouchet, en son nom et celui de M. Tourneux, lit la note suivante :

Contribution a l'histoire du développement du système nerveux périphérique.

Les livres d'embryogénie ne donnent que fort peu de renseignements sur l'apparition et le développement du système nerveux péri-

phérique. Il est facile, cependant, de s'assurer que, même en dehors des prévertèbres qui donnent naissance aux ganglions, le système nerveux périphérique présente un développement à la fois considérable et précoce. On peut dire qu'il constitue presque, avec l'axe cérébro-spinal, les prévertèbres et le cœur, les premiers organes de l'embryon, distincts comme tels. Sur un embryon de mouton de 10 millimètres de long, les nerfs rachidiens, par leur volume, leur rapprochement, leur résistance, représentent, en quelque sorte, la charpente de soutien des autres parties molles. Les nerfs rachidiens, en particulier, qui s'étendent de l'axe nerveux dans les parois du tronc, semblent soutenir celui-ci exactement comme le feront plus tard les côtes. Ces nerfs peuvent être disséqués à la loupe sur une certaine étendue. Ils se présentent alors comme formés d'une substance fibroïde analogue à celle qui se forme en même temps à la périphérie de l'axe cérébro-spinal. Elle offre le même aspect et se comporte de même avec les réactifs et les matières colorantes. Nous ferons remarquer, en passant, que cette substance fibroïde, désignée le plus souvent comme substance blanche, ne mérite point ce nom, car elle apparaît à la fois sur les hémisphères, où elle demeure comme substance grise, et sur la moelle, où elle sert de matrice en quelque sorte à la substance blanche.

Dans les nerfs périphériques, cette substance fibroïde est accompagnée de noyaux ovoïdes, peu écartés au début, répondant sans aucun doute aux noyaux des futures gaînes de Schwann.

Quant au volume des premiers nerfs, nous indiquerons les chiffres suivants :

Sur un embryon de mouton de 15 millimètres de long, au niveau de la bifurcation des bronches, le filet se rendant du nerf rachidien au grand sympathique mesure 60 μ, le sympathique lui-même 175 à 220 μ de diamètre. Chacun des pneumogastriques mesure environ 175 à 200 μ ; leurs volumes réunis dépassent de beaucoup soit le volume de la trachée, soit celui de l'œsophage ou encore de l'aorte.

Sur un embryon de mouton de 18 millimètres, une coupe passant par le foie, le corps de Wolff et la glande génitale donne les dimensions suivantes :

Ganglion spinal	300 sur 500 μ
Racine sensitive au moment où elle abandonne le ganglion	50 μ
Racine motrice au même niveau	41 μ
Filet nerveux contournant la vertèbre et allant au grand sympathique	70 μ

Le grand sympathique mesure à cette époque, au niveau de la poi-

trine, 150 sur 290 μ, c'est-à-dire presque exactement le diamètre intérieur de l'aorte ou encore la moitié du diamètre total de l'œsophage.

Notre attention a été surtout appelée par le développement précoce du trijumeau et de ses branches. D'excellentes coupes nous ont permis de constater, sur un embryon de mouton de 18 millimètres, que le nerf dentaire supérieur mesure déjà environ 130 sur 200 μ de diamètre. Le dentaire inférieur a un diamètre de 130 sur 240 μ, c'est-à-dire presque égal à celui du cartilage de Meckel (240 sur 330 μ). Les deux nerfs sont nettement limités dès cette époque ; ils sont formés de faisceaux de substance fibrillaire au nombre de 10 à 12, et mesurant en moyenne 45 μ de diamètre. Ces faisceaux sont cylindriques. On distingue des noyaux appliqués à leur périphérie, et qui semblent indiquer dès cette époque l'existence de gaînes périnévriques distinctes, quoique extrêmement délicates. Longeant le nerf, on voit ses vaisseaux satellites, larges de 20 à 30 μ, et dont la paroi ne semble encore offrir aucune variété de structure. A cette époque, le cartilage de Meckel se reconnaît seulement à une condensation plus grande des cellules qui doivent le constituer ; il n'y a pas trace de bulbes dentaires.

Sur un embryon de mouton long de 6 centimètres, les mêmes nerfs ne paraissent pas avoir augmenté beaucoup de volume. Le dentaire supérieur mesure 154 sur 240 μ, mais il ne présente plus le même aspect. Les faisceaux dont il se compose sont écartés à des distances presque égales à leur propre diamètre, il y a un névrilème. Les faisceaux sont aussi de dimensions plus variées et plus nombreux que précédemment. L'artère satellite pénètre plus ou moins entre ces faisceaux, et jusqu'au milieu d'eux. Les mêmes remarques s'appliquent au nerf palatin antérieur, également accompagné d'une artère.

M Claude Bernard signale un point intéressant de ces études, celui de savoir à quelle époque du développement embryonnaire les nerfs commencent à exercer leur action sur les muscles. Cette action chez le poulet ne paraît pas se manifester avant le 15e ou le 16e jour ; c'est l'époque où, en mettant à découvert le plus rapidement possible le sciatique, on provoque en l'excitant des contractions du membre postérieur.

M. Pouchet répond que la saison ne lui permet pas d'étudier actuellement cette question, qu'il espère trancher au moyen du procédé qu'il a indiqué, et qui consiste à substituer à une partie de la coquille de l'œuf une paroi transparente au moyen de laquelle on pourra, dans une couveuse convenablement disposée, provoquer peut-être des actions réflexes. M. Pouchet estime que le début de l'action des nerfs sur les muscles de l'embryon pourra être de la sorte avancé jusque dans les environs du 12e jour.

— M. MAGNAN présente à la Société un malade atteint d'épilepsie de cause périphérique et chez lequel l'aura a pour siége constant une cicatrice du talon gauche :

Hoff..., Joseph, journalier, 35 ans, d'une intelligence moyenne, sachant lire et écrire, d'une bonne santé habituelle, est le troisième enfant d'une nombreuse famille. Trois de ses frères sont morts en bas âge, d'affections diverses mais non nerveuses ; quatre sœurs et deux frères sont vigoureux et bien portants ; le père et la mère sont valides, jouissent d'une excellente santé et travaillent encore. Tels sont les antécédents de Hoff..., qui n'offre, on le voit, aucune prédisposition maladive, lorsqu'il reçoit, dans les premiers jours de février 1862, un coup de pied de cheval à la face postérieure du talon gauche ; la plaie contuse se cicatrise complétement en quelques jours ; dans le courant du mois de mars, le malade éprouve, à plusieurs reprises, une sensation de froid qui, partant du talon blessé, de la cicatrice, s'étend jusqu'au mollet en s'accompagnant d'une crampe. Ces accidents, très-passagers d'ailleurs, n'attirent pas l'attention de Hoff..., lorsque le 11 avril suivant, la sensation de froid, qu'il compare à une couche d'eau glissant entre cuir et chair, remonte du talon au mollet, est suivie d'une forte crampe et de secousses qui gagnent la cuisse et le bras du même côté, puis le malade perd connaissance, tombe, se mord la langue, laisse échapper les urines ; un instant après il se relève, courbaturé, tout hébété, n'ayant aucun souvenir de ce qui s'est passé depuis sa chute, et fort étonné de ce qu'on lui raconte sur sa crise convulsive.

Le 4 mai il survient une deuxième attaque avec perte de connaissance, A partir de ce moment, les crises, tantôt complètes avec perte de connaissance, tantôt incomplètes et occupant un ou plusieurs membres, reviennent irrégulièrement toutes les deux ou trois semaines. Le malade est prévenu vingt-quatre heures et quelquefois même quarante-huit heures avant l'attaque, par l'aura à sensation d'eau froide qui part de la cicatrice. Parfois, cependant, l'aura est promptement suivie de crampes et de secousses du mollet, de la cuisse, et si par la marche ou la course, si en tappant du pied le sol, en serrant fortement ou en liant fortement le membre, Hoff... ne parvient pas à suspendre la marche progressive des secousses vers le bras, le cou et la face, il est forcé de s'arrêter, il tombe, les convulsions se généralisent et, comme dans les premières attaques, il y a perte de connaissance, morsure de la langue et évacuations alvines. L'attaque finie, il se relève, accablé et hébété. Quelquefois, lorsqu'il cherche, par la marche ou la course, à conjurer la crise, la jambe gauche, fortement contractée, se détend brusquement comme un ressort et le lance en avant. Parfois encore les convulsions se généralisent sans que l'intelligence soit compromise ; dans ce cas, le phéno-

mène initial est toujours l'aura du talon gauche, suivie de la raideur et du tremblement de la jambe, de la cuisse, du bras, puis il survient une sensation de constriction à la gorge, une gêne pénible de la respiration, puis enfin le bras et la jambe du côté droit sont pris de convulsions toniques et cloniques et l'attaque cesse sans perte de connaissance. C'est là une attaque spinale analogue à celles que l'on obtient chez les animaux après la section du bulbe avec les substances épileptisantes.

Deux ans après le début des accidents, un médecin a appliqué sans succès un cautère au niveau de la cicatrice ; les attaques ont continué à se produire sans nulle modification.

Depuis le 2 octobre 1873, Hoff... vient assidûment aux consultations gratuites de l'asile Sainte-Anne, et je lui ai donné pendant deux ans, 5, 6 et jusqu'à 8 grammes de bromure de potassium par jour. Sous l'influence de ce traitement, une amélioration s'est produite, les attaques complètes avec perte de connaissance sont devenues plus rares, mais les attaques incomplètes ont persisté presque aussi fréquentes. En 1875, le bromure de potassium a été associé au bromure de sodium, et le malade prenait jusqu'à 10 grammes de ce mélange par jour; une légère amélioration s'est encore produite, mais les attaques reparaissent toujours. La dernière crise avec perte de connaissance remonte au mois de septembre dernier ; et il y a un mois une autre attaque s'est montrée assez forte mais sans perte de connaissance. Quant à l'aura partant du talon gauche, suivie ou non de crampe du mollet, elle se produit encore assez fréquemment.

La cicatrice siége à la partie externe et supérieure de la face postérieure du talon gauche et recouvre en dehors une petite saillie dure qui paraît dépendre du calcanéum. La peau, au niveau de la cicatrice et dans l'étendue d'une pièce de deux francs, offre une légère hypéresthésie : le toucher, le chatouillement, une piqûre y sont plus vivement sentis que dans les autres régions, il en est de même du froid et du chaud; la sensibilité est exagérée mais elle n'offre pas de perversion. On peut, malgré l'hypéresthésie, malaxer, presser la cicatrice assez fortement sans déterminer de douleur bien vive, sans provoquer non plus d'aura ni de crampes.

En face de l'insuffisance du traitement médical qui n'a donné qu'une amélioration relative, il faut je crois recourir à l'intervention chirurgicale, et une névrotomie paraît ici puiser son indication, non-seulement dans l'absence de toute prédisposition morbide avant l'accident, mais encore dans la constante apparition de l'aura périphérique, comme phénomène initial, soit des attaques limitées ou généralisées sans trouble intellectuel, soit de grandes attaques avec perte de connaissance.

— M. Malassez communique le travail suivant :

Sur le spectre d'absorption de la fuchsine, et sur celui du vin pur ou fuchsiné.

Dans une communication précédente, j'ai appelé l'attention de la Société de Biologie sur le spectre du picrocarminate et sur les rapports qui existent entre ce spectre et celui de l'hémoglobine oxygénée. Je viens l'entretenir aujourd'hui du spectre d'une autre couleur employée en histologie, de celui de la fuchsine. Il me paraît en effet très-important à connaître ; car, d'une part, il n'est pas sans quelques analogies avec celui de l'hémoglobine réduite, et, d'autre part, il diffère complétement de celui du vin, et peut-être y a-t-il, dans ce dernier caractère, un moyen de reconnaître le vin falsifié par cette matière colorante. Je vais donc passer en revue le spectre de la fuchsine, celui du vin pur, celui du vin fuchsiné.

A. Les phénomènes d'absorption sont les mêmes avec le sulfate et l'acétate de rosaniline qu'avec le chlorhydrate.

En solutions suffisamment concentrées ou en couches suffisamment épaisses, les solutions de fuchsine ne laissent passer que les rayons rouges qui se trouvent au voisinage de la raie de sodium ; toute la partie du spectre qui est à droite de cette raie se trouve complétement obscure, ainsi qu'une petite portion de l'extrémité gauche de spectre (je suppose le rouge à gauche, le violet à droite).

Si on vient à ajouter peu à peu de l'eau à la solution, ou à en observer des couches de moins en moins épaisses, le spectre s'éclaircit peu à peu à partir de sen extrémité droite, de telle sorte que l'on voit apparaître successivement les rayons violets, puis les rayons bleus. Le spectre s'éclaircit aussi quelque peu à partir de la raie du sodium. Mais il reste dans le vert, au niveau de la bande de cuivre environ, une bande d'absorption des plus persistante. Je l'ai constatée avec des solutions, vues sous une épaisseur de 6 millimètres et qui contenaient 1 gramme de fuchsine pour 50 litres d'eau. En employant des cuves plus larges, de 5 à 10 centimètres d'épaisseur, j'ai retrouvé cette même bande avec des solutions contenant 1 gramme de fuchsine pour 300 et 500 litres d'eau.

B. *Le vin* à couches suffisamment épaisses donne un spectre qui ressemble tout d'abord à celui des solutions de fuchsine ; les rayons rouges passent seuls. Mais si on ajoute de l'eau au vin, ou si on observe des couches moins épaisses, le spectre s'éclaircit rapidement à partir de la ligne D, de telle sorte que l'on voit apparaître successivement les rayons verts, puis les rayons bleus, puis enfin les rayons violets, et on obtient bientôt les spectres sans bande d'absorption.

J'ai analysé de cette façon la couleur d'un certain nombre d'échantillons de vins, et j'ai constamment observé les mêmes phénomènes. S'il en est toujours ainsi, on pourra affirmer qu'il y a falsification du moment qu'un vin, examiné au spectroscope, donnera une bande d'absorption.

C. *Le vin fuschiné* (en quantité suffisante) donne un spectre très-caractéristique. Lorsqu'on l'étend d'eau, ou qu'on observe des couches de moins en moins épaisses, la partie du spectre située à droite de la raie de sodium, partie qui était obscure, s'éclaircit vers son milieu; l'éclaircissement envahit peu à peu toute l'extrémité droite, mais il reste une bande d'absorption plus ou moins foncée à droite de la ligne de sodium : c'est la bande de la fuchsine.

Lorsque la fuchsine est dissoute dans de l'eau pure, on peut en reconnaître des traces insignifiantes, ainsi que je l'ai dit plus haut; mais lorsqu'elle se trouve dissoute dans le vin, l'analyse spectroscopique est moins délicate, la couleur du vin masquant jusqu'à un certain point celle de la fuchsine. Ayant ajouté de la fuchsine à du beaujolais ordinaire, dans la proportion de 1 gramme de fuchsine pour 30 litres de vin, j'ai très-facilement retrouvé la bande d'absorption de la fuchsine; elle était encore reconnaissable dans la proportion de 1 gramme pour 50 litres. En prenant du vin rouge coupé avec du vin blanc, la sensibilité était encore plus grande ; elle était, au contraire, bien moindre en employant un de ces gros vins rouges du Midi. On peut donc dire d'une façon générale que plus la couleur du vin est foncée, mieux est cachée celle de la fuchsine, et moins précise est l'analyse spectroscopique.

Toutefois, comme ce sont des vins naturellement pâles ou des vins étendus d'eau, ceux auxquels on ajoute de la fuchsine, il serait possible que l'examen spectroscopique fût, en pratique, très-suffisant pour déceler les fraudes des marchands de vin.

Il en serait de même pour toutes les matières colorantes qui donnent au spectroscope une bande d'absorption bien foncée et qu'on peut retrouver même dans des solutions étendues. L'*orseille*, par exemple, qui entre dans la composition de certains caramels destinés à rehausser la couleur des vins, possède, comme la fuchsine, une bande d'absorption très-facilement reconnaissable. Cette bande se trouve immédiatement à droite de la raie du sodium et non pas à quelque distance, comme celle de la fuchsine.

Les seules matières colorantes qui ne seraient pas justiciables de ce procédé d'analyse seraient celles qui ne donnent pas de bandes d'absorption bien tranchées, telle est, par exemple, la *teinture de bois de campêche.*

Il y a là, je crois, toute une série de recherches à faire, et que je me

permets de signaler aux personnes compétentes. Rien n'est plus facile en effet qu'un examen spectroscopique, et si on emploie une cuve prismatique (à parois non parallèles), on peut faire passer devant la fente du spectroscope des épaisseurs plus ou moins grandes de liquide, ce qui évite les additions d'eau, et permet d'observer plus facilement la façon dont les bandes d'absorption apparaissent et disparaissent.

Nota. —Depuis la lecture de cette note, j'ai appris, par nos collègues MM. Rabuteau et Hardy, que les spectres des couleurs d'aniline avaient été étudiés en Allemagne ; je n'ai pas encore pu me procurer les indications bibliographiques.

Je viens de parcourir un livre récent de M. Gauthier, sur la sophistication des vins, où il est dit (p. 103) que l'analyse spectroscopique ne donne que des résultats douteux. M. Gauthier est certainement plus que moi à même de juger cette question ; mais je crains qu'il n'ait fait ses essais avec des matières colorantes, dont les bandes d'absorption sont peu nettes et disparaissent rapidement lorsqu'on étend la solution ou qu'on examine des couches de liquide moins épaisses ; c'est ce que j'ai signalé pour la teinture de bois de campêche.

— M. Pierret communique le résultat de l'examen histologique de la portion supérieure de la moelle dans une observation de paralysie diphtérique. Cet examen a permis de constater l'existence d'une méningite spinale pseudo-membraneuse.

M. Pierret, rapprochant ce fait d'autres faits analogues publiés en Allemagne, se croit fondé à admettre que, dans un certain nombre de cas, les paralysies consécutives à la diphtérie du voile du palais et des voies respiratoires reconnaîtraient pour cause une inflammation pseudomembraneuse, diphtérique, qui aurait pour siége les enveloppes du système nerveux.

— M. Bochefontaine, au nom de M. A. Babst, fait la communication suivante :

Sur l'hémoglobine réduite au moyen de l'hydrosulfite de soude.

On sait combien il est difficile, pour l'examen spectroscopique, d'obtenir une solution d'hémoglobine réduite pure, exempte d'hématine, presque tous les réducteurs employés étant alcalins et donnant lieu à la production d'hématine.

L'hydrosulfite de soude de M. Schutzenberger, sel neutre, doué d'une affinité très-grande pour l'oxygène, convient très-bien dans ce but. Le sang, étendu d'eau, puis additionné de quelques gouttes de ce réactif, jusqu'à coloration très-brune, donne uniquement la bande dans le vert, ans bande appartenant à l'hématine. Mais cette solution se réoxyde fa-

cilement et rapidement à l'air ; elle se trouble et s'altère spontanément en vase fermé au bout de quelques heures, aussi faut-il en prépare chaque fois de nouvelle.

Ce procédé, je l'espère, sera très-utile dans les cours pour la démonstration des propriétés optiques du sang ; c'est ce qui m'a engagé à le présenter à la Société de Biologie.

— M. A. Rabuteau présente le travail suivant :

RECHERCHES SUR LES EFFETS DU BROMURE D'ÉTHYLÈNE.

J'ai l'honneur de présenter les résultats de quelques expériences dont j'avais déjà entretenu la Société l'année dernière.

Lorsqu'on traite par le chlorure, l'hydrogène bicarboné ou éthylène, C^2H^4, on obtient un composé liquide , d'une odeur agréable, connu depuis longtemps sous la dénomination de *liqueur des Hollandais*. C'est le chlorure d'éthylène, $C^2H^4Cl^2$.

De même, lorsqu'on fait passer un courant d'hydrogène bicarboné dans du brome, ces deux corps s'unissent directement en donnant du bromure d'éthylène, $C^2H^4Br^2$. Bientôt il ne reste plus de brome libre. Pour purifier la produit obtenu, on le lave avec une solution de potasse, puis avec de l'eau pure ; on le distille ensuite dans une cornue avec de l'acide sulfurique, et on le rectifie sur de la baryte anhydre, afin de lui enlever les traces d'eau et d'acide sulfurique ayant pu passer à la première distillation.

Tel est le procédé indiqué par Sérullas pour obtenir le bromure d'éthylène. C'est celui que j'ai suivi pour préparer le composé qui a servi à mes expériences.

Le bromure d'éthylène se présente, lorsqu'il est parfaitement pur, sous l'aspect d'un liquide incolore, d'une odeur éthérée agréable, d'une saveur sucrée comme celle du chloroforme et du bromoforme, et aussi caustique que celle du chloroforme. Le bromure d'éthylène est très-lourd; la densité en est supérieure à celle de l'acide sulfurique. Il est insoluble ou presque insoluble dans l'eau ; il tombe immédiatement au fond de l'eau lorsqu'on le verse dans un vase contenant ce liquide. Il se solidifie à la température de + 10 degrés. Sérullas assigne ls température de 13 degrés ; mais je me suis assuré plusieurs fois que les cristaux de bromure d'éthylène fondent à 10 degrés. Il bout dans le voisinage de 132 degrés. Malgré ce point d'ébullition relativement élevé, le bromure d'éthylène répand des vapeurs qui se diffusent dans l'air presque aussi facilement que celles du chloroforme et du bromoforme.

Afin d'étudier le mode d'action de cette substance qui possède une odeur éthérée, analogue à celle des anesthésiques que je viens de citer, j'ai fait diverses expériences telles que les suivantes :

Expériences sur les grenouilles. — J'ai placé des grenouilles sous une cloche tubulée placée sur une assiette dans laquelle j'avais versé du bromure d'éthylène. Un treillis métallique, sur lequel ces grenouilles reposaient, les séparait du bromure d'éthylène, de sorte qu'elles n'étaient plongées que dans les vapeurs de ce liquide mélangées avec l'air de la cloche.

Les grenouilles ont éprouvé d'abord de l'agitation, sans doute à cause de l'irritation produite par les vapeurs du bromure d'éthylène. En effet, leur peau s'est recouverte d'une légère mousse qu'elles laissaient sur le treillis métallique en s'agitant. Puis, au bout d'un temps qui n'a pas été de moins de dix minutes en général, et même parfois davantage, ces animaux sont tombés dans l'insensibilité et la résolution musculaire. Les mouvements respiratoires avaient cessé, mais le cœur battait encore légèrement, puis il s'est arrêté, ce dont je me suis assuré soit en examinant avec soin le thorax, soit en mettant le cœur à nu.

Quelques-unes de ces grenouilles pouvaient être considérées comme mortes, du moins quelques-unes d'entre elles, dont le cœur ne battait plus ou n'exécutait que quelques mouvements pour s'arrêter bientôt lorsque je l'avais excité directement. Cependant elles revinrent peu à peu à la vie lorsqu'elles furent soustraites à l'action du bromure d'éthylène. Celles dont le cœur n'avait pas été mis à nu, et que j'avais mises dans l'eau après une exposition d'une heure à l'air humide, se portaient bien le lendemain.

Le bromure d'éthylène semblait donc se présenter comme un agent anesthésique comparable aux agents de même ordre déjà connus. Cependant, il n'en est pas ainsi d'après les expériences que j'ai faites sur les mammifères et d'après un essai que j'ai tenté sur moi-même.

Expériences sur les mammifères. — J'ai fait respirer à des cochons d'Inde des vapeurs de bromure d'éthylène pendant un temps très-prolongé sans pouvoir les anesthésier. Je n'ai produit sur eux, au bout de quinze minutes et même d'une demi-heure d'inhalation de ces vapeurs, qu'un ralentissement et un affaiblissement de la respiration et des battements cardiaques. Au bout d'une demi-heure, ils pouvaient à peine se tenir ; leur train postérieur était comme paralysé ; mais ces animaux n'étaient pas anesthésiés, car ils exécutaient des mouvements plus ou moins faibles lorsque je pinçais ou piquais leurs membres. Ils ne présentaient qu'une diminution de la sensibilité. Ceux de ces animaux qui avaient respiré pendant un quart-d'heure les vapeurs de bromure d'éthylène se sont remis peu à peu; mais ceux qui avaient respiré trop longtemps, une demi-heure par exemple, ces mêmes vapeurs, ont succombé, bien qu'ils se fussent plus ou moins remis d'abord. Leur circulation s'est ralentie, leur température s'est abaissée

et le cœur a fini par s'arrêter. Je n'ai rien trouvé de remarquable à l'autopsie. Les poumons étaient rosés, le cerveau et la moelle épinière n'étaient pas congestionnés, mais plutôt anémiés.

J'ai expérimenté de la même manière sur un chien. Je ne suis point parvenu à l'anesthésier. Cet animal avait respiré des vapeurs de bromure d'éthylène pendant une demi-heure. Il s'est remis un peu. Le lendemain, je l'ai trouvé mort.

Ces expériences sembleraient contradictoires. En effet, d'une part, le bromure d'éthylème s'est montré capable d'anesthésier les grenouilles à une certaine période ; il s'est présenté de plus comme une substance relativement peu toxique pour elles. D'autre part, le bromure d'éthylène n'a guère anesthésié les mammifères sur lesquels je l'ai essayé ; de plus, il les a fait succomber lorsqu'il les avait eus longtemps sous son influence.

Néanmoins ces résultats peuvent s'interpréter. D'un autre côté, le bromure d'éthylène va se présenter, d'après ce que j'ai pu observer sur moi-même, comme un agent possédant une action remarquable que l'on pourrait peut-être mettre à profit.

Le bromure d'éthylène est moins volatif que le chloroforme et le bromoforme, les vapeurs en sont moins diffusibles pour ce motif et, sans doute, parce qu'elles se dissolvent difficilement dans le sang. De là résulte la difficulté de l'anesthésie chez les mammifères. Les grenouilles, au contraire, à cause de leur respiration cutanée, peuvent recevoir plus rapidement des vapeurs de bromure d'éthylène en quantité suffisante pour être anesthésiées. Si elles peuvent revenir à la vie lorsque la respiration pulmonaire, puis les battements cardiaques ont cessé, c'est que la respiration cutanée, suppléant la respiration pulmonaire, et les vapeurs de bromure s'éliminant peu à peu, le sang finit par récupérer ses propriétés.

Expérience faite en respirant des vapeurs de bromure d'éthylène. — J'ai exécuté une vingtaine d'inspirations très-profondes en approchant l'une des narines du goulot d'un flacon renfermant du bromure d'éthylène. Lorsque j'ai cessé ces inspirations, je n'éprouvais rien d'appréciable, si ce n'est un très-léger commencement de bruissement, qui n'est qu'un faible diminutif du bourdonnement d'oreilles qu'on éprouve après quelques inspirations de vapeurs de chloroforme ou de bromoforme. En continuant les inhalations pendant deux minutes, non d'une manière continue, les battements cardiaques et les mouvements respiratoires se sont ralentis. J'ai même observé un effet que je n'avais jamais remarqué et qui commençait même à m'inquiéter : je n'avais presque plus besoin de respirer. Je pouvais rester, sans faire d'inspirations, deux à trois fois plus de temps que dans les circon-

stances ordinaires, et cela sans éprouver un besoin impérieux de respirer. Il y avait donc, sous ce rapport, uue diminution considérable de l'action réflexe.

J'ai répété plus tard cette expérience et j'ai observé les mêmes effets.

En somme, le bromure d éthylène peut anesthésier les grenouilles sans les faire mourir. Cet agent ne peut anesthésier les mammifères, du moins les cochons d'Inde et les chiens. On n'observe chez eux qu'une diminution de la sensibilité et un ralentissement des battements cardiaques et des mouvements respiratoires, et la mort de ces animaux est même la conséquence plus ou moins prompte de l'absorption du bromure d'éthylène par les voies pulmonaires.

— M. de Beurmann fait la communication suivante :

Lésion traumatique de la partie supérieure de la moelle ; paralysie immédiate des quatre membres ; guérison avec affaiblissement du bras opposé a la lésion.

Le nommé Th... entre dans le courant du mois de septembre 1876 à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. Proust.

L'affection qui l'amène est un ulcère simple de l'estomac ; mais, outre les symptômes de la maladie actuelle, on constate, en l'examinant, l'existence d'une paralysie incomplète du bras droit et d'un très-léger degré d'affaiblissement de la jambe du même côté. De plus, la main offre l'aspect lisse et l'état œdémateux qu'on observe souvent chez les vieux hémiplégiques ; elle a une teinte violacée et se refroidit rapidement sous l'influence de l'exposition à l'air libre, de façon à avoir une température inférieure à celle de la main gauche.

En interrogeant le malade, on apprend que ces troubles remontent à une lésion traumatique produite dans les circonstances suivantes : Le 18 novembre 1854, à une heure du matin, Th..., alors agent de police, étant chargé de faire une arrestation dans les rues de Saint-Etienne, fut frappé, par le malfaiteur dont il voulait s'assurer, de deux coups de poignard. Il continuait à lutter vigoureusement après avoir reçu une première blessure, quand il tomba tout à coup, comme foudroyé, sur le sol, où il resta immobile et incapable de faire aucun mouvement ; il venait de recevoir une seconde blessure pénétrant profondément à la partie supérieure du cou du côté gauche.

Transporté dans une maison voisine, il fut examiné le lendemain matin par le docteur Dayral, dont nous avons entre les mains le rapport médico-légal. Th... portait, du côté gauche et à la partie supérieure du cou, une plaie dont nous voyons encore la cicatrice immédiatement au-dessous de la partie inférieure de l'occipital. Cette plaie, pénétrant

BIOLOGICAL L... WOODS H...

dans les muscles de la nuque, se dirigeait longitudinalement en dedans et un peu en avant; le malade était dans l'impossibilité absolue de faire aucun mouvement, les quatre membres étaient dans la résolution complète, il éprouvait des fourmillements dans les deux jambes et à la main droite, la sensibilité était un peu diminuée du côté droit du corps. L'intelligence était intacte, et le malade rendait compte avec clarté de toutes les phases de l'agression dont il avait été victime.

Dans la journée, Th... fut porté à l'hôpital, et, au bout de quelques heures, à l'état flasque des membres, succéda une contracture qui envahit successivement les muscles des jambes, des bras, de la partie postérieure du tronc, de la nuque, de la langue et des yeux; le malade immobile, raide comme une planche, incapable de dire un mot, les yeux fixes, conservait cependant toute sa connaissance et se rendait très-bien compte de tout ce qui se passait autour de lui. Les jours suivants la rigidité musculaire disparut graduellement, et il fut possible de nourrir le malade avec des aliments liquides. La contracture d'abord, puis la paralysie, se dissipèrent peu à peu ; au bout de deux mois, Th... pouvait se servir du bras gauche, quelque temps après la jambe gauche recevait également le mouvement. Après un an, environ, Th... se levait et marchait en s'aidant d'une canne ; pendant l'année qui suivit, la jambe droite reprit à peu près toute sa force, et l'état du même côté s'améliora sensiblement. Depuis vingt ans, environ, il est dans l'état où nous le voyons aujourd'hui. Outre la paralysie du bras droit, on constate une surdité assez marquée de l'oreille droite. Toutes les sensibilités sont d'ailleurs intactes. Th... ne se rappelle pas avoir eu, à aucun moment, d'accès d'oppression ni aucun trouble de la respiration.

Ce fait nous semble un exemple intéressant de lésion traumatique du bulbe. Malgré la gravité de la lésion et le voisinage du centre des mouvements respiratoires, le malade a survécu, et presque tous les troubles graves qui existaient au début ont graduellement disparu. Il nous semble difficile de dire quelle a été la lésion ; cependant les symptômes observés semblent indiquer qu'il y a eu, d'une part, lésion indirecte, contusion ou plutôt hémorrhagie ayant déterminé la paralysie des quatre membres et la contracture qui se produisirent au début ; et, d'autre part, lésion directe ayant probablement porté sur une des pyramides au-dessus de son entrecroisement avec celle du côté opposé. La paralysie permanente existant du côté opposé à celui où a porté le traumatisme semble légitimer cette dernière hypothèse.

Séance du 30 décembre 1876.

— M. Jolyet fait les communications suivantes :

On sait que lorsqu'on excite le bout central d'un nerf pneumogastrique, des mouvements réflexes plus ou moins complexes peuvent se produire chez les animaux : la toux est un de ces phénomènes réflexes que l'on observe souvent dans ces conditions.

Le but de cette communication est de montrer que les fibres du nerf pneumogastrique, dont l'excitation a pour résultat de donner naissance au phénomène réflexe qui constitue la toux, ont une tendance à s'isoler en nerf distinct, séparé du tronc du nerf pneumogastrique.

Sur un certain nombre de chiens, M. Jolyet a trouvé accolé au nerf vague, dans la région moyenne du cou, un filet nerveux parfaitement isolé du tronc du nerf pneumogastrique, mais finissant toujours par s'y réunir intimement en avant et en arrière, sous forme d'anse.

Il a recherché quels étaient les effets de l'excitation de ce nerf. C'est un filet sensitif : l'excitation de son bout périphérique n'a donné aucun résultat appréciable. Au contraire, l'excitation de son bout central donne lieu à des signes très-manifestes de douleur, en même temps que se produisent des effets particuliers sur la respiration et la circulation.

La toux est le phénomène qui frappe tout d'abord, et ce phénomène s'est montré d'une manière constante dans les cinq ou six cas observés.

Le tracé nº 1 montre les efforts de toux qui suivent la faradisation du bout central du nerf. La première partie du tracé indique les mouvements respiratoires normaux (l'animal respire dans un récipient en communication avec le tambour du polygraphe). Les sommets inspiratoires sont en bas et les expiratoires en haut. Au moment du passage du courant indiqué par le trait horizontal, l'expiration se prolonge brusquement, une longue inspiration suit, la glotte se ferme, une nouvelle expiration brusque et forte a lieu, et l'air est expulsé contre la glotte dont les lèvres s'entr'ouvrent en vibrant; et ainsi se produisent une suite de mouvements d'expiration, avec bruits de toux pendant la durée du passage du courant. Le courant cesse (—) et les mouvements respiratoires redeviennent normaux.

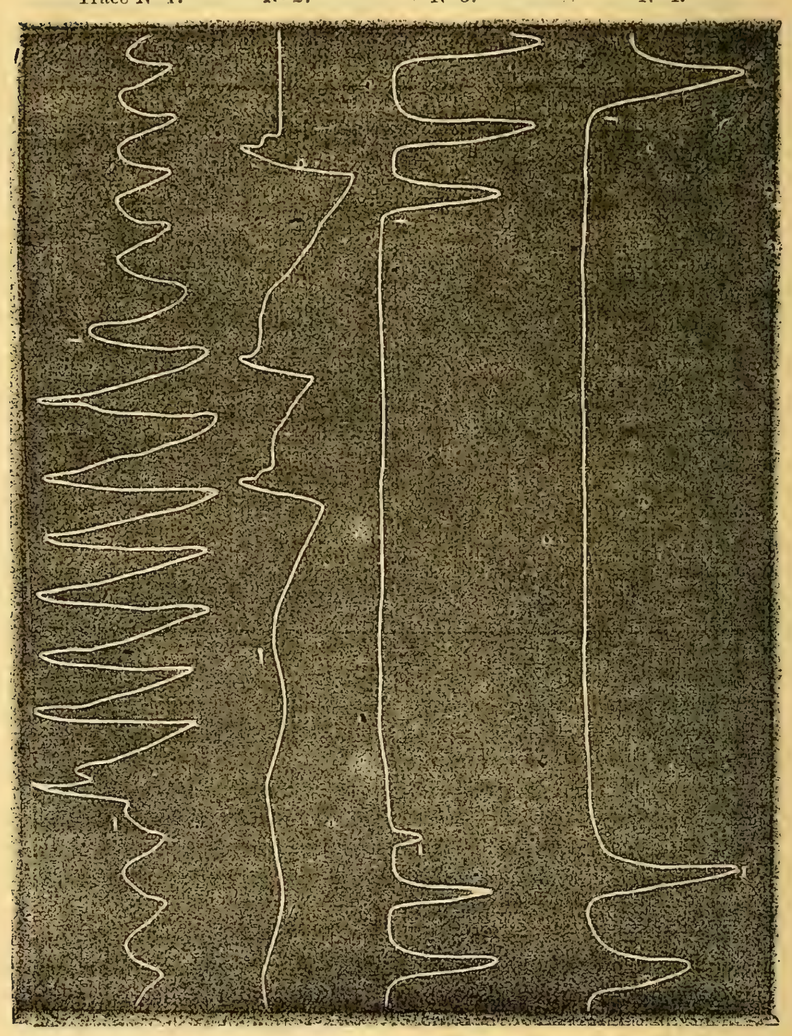
Le tracé nº 2 pris sur un autre chien, par le pneumographe, montre un phénomène de même ordre; mais ici les mouvements de toux sont suivis d'un long arrêt de la respiration en expiration.

Chez les animaux chloroformés, l'arrêt des mouvements respiratoires

en expiration s'observe d'une manière constante par l'excitation du bout central du nerf, sans être précédée par la toux.

Le tracé n° 3 montre un de ces arrêts assez prolongés qui suit la faradisation du bout central du petit nerf, comparativement avec un arrêt analogue résultant de l'excitation du nerf pneumogastrique (tracé n° 4).

Tracé N° 1. No 2. No 3. N° 4.



Des phénomènes réflexes sur le cœur et la circulation ont également lieu quand on faradise le bout central du nerf. Il y a un arrêt momentané du cœur, puis reprise des battements, qui demeurent plus lents pendant le passage du courant en même temps que la pression du sang s'abaisse; c'est une action centripète réfléchie sur les nerfs modérateurs du cœur (spinaux).

On sait que MM. Arloing et Tripier ont signalé la prédominance d'action du nerf vague gauche sur la respiration. Or un fait à noter, c'est que M. Jolyet a toujours trouvé le nerf en question isolé du nerf pnaumogastrique seulement du côté gauche.

— M. Jolyet fait une seconde communication sur l'action de certains poisons sur les nerfs sécréteurs de la glande sous-maxillaire et sur le nerf oculo-moteur commun, et développe quelques considérations sur les mouvements de la pupille,

Les expériences de Heidenhain ont montré qu'il y a indépendance entre les phénomènes sécrétoires et les phénomènes vasculaires qui se passent dans la glande sous-maxillaire à la suite de la faradisation de la corde du tympan. Si, en effet, chez un animal curarisé et atropinisé, après avoir introduit une canule dans le canal de Warthon, on excite la corde, il n'y a pas une seule goutte de salive qui sorte par la canule, et cependant on provoque ainsi sur les vaisseaux glandulaires la même suractivité circulatoire que dans l'état normal.

M. Jolyet a répété l'expérience de Heidenhain avec la cicutine et ses dérivés, avec l'iodure d'éthylstrichnium, et il a constaté que ces poisons exercent sur les filets sécréteurs de la corde tympanique la même action que le sulfate d'atropine, en respectant les filets vaso-dilatateurs de ce nerf qui se rendent à la glande. De même les filets vaso-dilatateurs de la corde qui accompagnent les divisions du nerf lingual ne sont point touchés par ces poisons, et la faradisation du bout périphérique du nerf lingual provoque pendant toute la durée de l'empoisonnement la dilatation paralytique des vaisseaux de la langue et une rougeur très-marquée de l'organe du côté correspondant à l'excitation (expérience de Vulpian).

Ces substances, qui abolissent l'action des nerfs excito-sécréteurs de la glande sous-maxillaire, abolissent également celle des nerfs vagues sur le cœur, comme le sulfate d'atropine. Cette action sur les nerfs pneumo-gastriques, M. Jolyet, dans ses expériences faites avec M. Pélissard, l'avait déjà signalée dès 1868 pour la conine et ses dérivés, ainsi que pour la nicotine.

Une autre ressemblance à établir entre ces substances, c'est leur action sur la pupille pour la dilater.

Rossbach et Frohlich ont montré que la dilatation pupillaire causée par le sulfate d'atropine, était due à la paralysie des terminaisons du nerf oculo-moteur commun.

M. Jolyet pense qu'il en est de même pour la cicutine, administrée à dose convenable, puisque pour elle comme pour l'atropine l'excitation de la troisième paire dans le crâne ne modifie plus alors le diamètre pupillaire. A ce propos, il indique comment on peut s'expliquer les mouvements de la pupille, en dehors de l'hypothèse de l'existence, par trop problématique, des fibres musculaires rayonnées de l'iris.

Etant admis, ce qui est la réalité, que l'état de repos de la pupille est la dilatation, sa constriction sera l'effet de l'action tonique du sphincter irien, animé par le nerf de la troisième paire. Si donc, ce nerf se trouve paralysé, comme cela a lieu sous l'influence de l'atropine ou de la cicutine, l'élasticité de l'iris, contre laquelle le sphinter luttait, reprendra le dessus et la pupille se dilatera.

Pour expliquer la dilatation de la pupille qui suit l'excitation du bout céphalique du nerf grand sympathique cervical, on peut admettre que ce nerf, relativement à l'iris, contient deux sortes de fibres : 1° des fibres vaso-motrices, qui vont aux vaisseaux iriens ; 2° des fibres irio-dilatatrices, c'est-à-dire des fibres modératrices ou suspensives de l'action du nerf de la troisième paire. Ces fibres seraient les analogues des nerfs modérateurs du cœur, qui agissent en suspendant l'action des nerfs excitateurs des mouvements cardiaques et produisant le repos du cœur ; comme eux, elles agissent en suspendant l'action du nerf excitateur des mouvements du sphincter irien, pour produire le repos de la pupille, c'est-à-dire sa dilatation.

Il existe des substances qui agissent ou produisent la paralysie des fibres irio-dilatatrices contenues dans le cordon cervical sympathique. MM. Budin et Coyne ont attiré l'attention sur la constriction de la pupille qui a lieu pendant la durée de l'anesthésie chloroformique. L'explication en est simple : dans la chloroformisation complète, les excitations qui, par voies réflexes (irritation d'un nerf sensitif), agissaient sur le grand sympathique pour dilater la pupille, demeurent sans effet ; bien plus, l'excitation directe, par un courant fort, du bout céphalique du nerf sympathique ne produit plus la dilatation de la pupille, qui reste contractée au maximum, le nerf oculo-moteur commun n'étant plus modéré dans son action.

Paralyse-t-on alors la troisième paire par l'atropine, la pupille se dilate par la seule élasticité de l'iris, tandis que l'autre reste contractée.

Les filets nerveux vaso-moteurs contenus dans le cordon cervical du sympathique, par leur action sur les vaisseaux de l'iris, ont une part

d'influence secondaire dans la dilatation et la contraction de la pupille. La pupille s'élargit et se resserre dans une certaine mesure, suivant l'état de contraction ou de dilatation des vaisseaux iriens. C'est ainsi que l'orifice pupillaire étant dilaté par l'atropine, l'excitation du sympathique cervical l'agrandit encore ; la section du nerf le diminue.

Pareillement le myosis chloroformique peut diminuer un peu par la contraction des vaisseaux quand on excite le sympathique, les filets irio-dilatateurs étant paralysés avant les filets vaso-moteurs.

— M. Onimus : On sait que l'électrisation des nerfs vaso-moteurs détermine la contraction des fibres lisses renfermées dans les parois vasculaires, rétrécit le calibre des arterioles et diminue la circulation. On a conclu de cette expérience que l'excitation des nerfs vaso-moteurs provoquait toujours la contraction permanente des vaisseaux et la diminution de la circulation. Mais on n'a pas tenu compte des conditions de l'excitation ; avec les courants induits ordinaires, en effet, on agite par une série d'irritations rapides qui amènent une tétanisation des éléments musculaires des vaisseaux. Si avec la même intensité de courant, on fait varier le nombre des interruptions, on voit que, lorsqu'on diminue le nombre des interruptions, les phénomènes de resserrement vasculaire et d'abaissement de température diminuent également et d'une manière proportionnelle. Lorsqu'il n'y a qu'une, deux ou trois excitations par seconde, la température, loin de baisser, s'élève légèrement, et la circulation paraît plus active. Au microscope, sous la membrane interdigitale des grenouilles, on voit les capillaires se dilater et la circulation devenir plus active lorsqu'on électrise les vaso-moteurs avec des courants induits qui ne se produisent qu'une ou deux fois par seconde. Il en est de même pour des animaux à sang chaud.

Nous pouvons résumer ces faits par ces deux propositions :

1° Les excitations rapides portées sur les nerfs vaso-moteurs amènent le resserrement tétanique des vaisseaux et diminuent la circulation.

2° Ces mêmes excitations, lorsqu'elles se rapprochent dans leur succession des conditions normales des mouvements rhythmiques des vaisseaux, produisent l'augmentation de ces mouvements et rendent la circulation plus active.

Ces faits viennent en même temps confirmer la théorie de la contraction antérieure des vaisseaux, car ils démontrent que, si, en effet, la contraction tétanique et en masse des vaisseaux diminue la circulation, les contractions successives et rhythmiques des vaisseaux augmentent au contraire l'afflux du sang.

Il est important, dans ces expériences, d'employer des courants d'intensité moyenne, car avec des courants très-faibles, on obtient assez souvent même avec des interruptions rapides, une légère dilatation vasculaire. Ces derniers faits concordent avec ceux observés par M. Goltz et par M. Bricon, un de ses élèves.

Sur les mouvements péristaltiques de l'intestin, les différences dans le nombre des excitations en un temps donné et l'influence de l'intensité du courant induit ont une grande analogie avec ce qu'on observe sur les phénomènes vasculaires.

— M. Rabuteau communique la note suivante :

Recherches sur la chaleur spécifique des liquides et tissus animaux (première note).

Les expériences dont j'ai l'honneur d'exposer les résultats devant la Société de Biologie datent de quelques années. Je les avais entreprises, en 1869, lorsque des circonstances, indépendantes de ma volonté m'ont empêché de les continuer. La note que je publie est donc moins un travail que les prémisses de recherches que je me propose de poursuivre. Elle est relative à une quinzaine d'expériences dont je citerai les principales.

Liquide amniotique. — Le liquide sur lequel j'ai opéré provenait de la femme. La densité en était seulement de 1,009; par conséquent, ce liquide contenait peu de matières solides. En effet, je n'y ai trouvé que 1 gr. 16 d'urée pour 1000, des traces de sucre, pas d'albumine ni d'acide urique. La réaction en était presque totalement neutre.

Expérience. — Dans un calorimètre en laiton pesant 165 gr. 5 et contenant 1000 grammes d'eau à la température de 9°,3, je verse 460 grammes de liquide amniotique porté à la température de 43°,3. Après le mélange, la température s'élève à 20 degrés. La chaleur spécifique du calorimètre est de 0,095; la partie du thermomètre plongée dans le mélange, étant *réduite en eau* (1), correspond à 1 gramme d'eau, environ.

Ces données étant posées, il ne reste plus, pour déterminer la chaleur spécifique x du liquide amniotique, qu'à écrire une équation exprimant que la chaleur gagnée par le calorimètre par le thermomètre et par l'eau contenue dans le calorimètre, pour s'élever de 9°,3 à 20 degrés, est égale à la chaleur cédée par le liquide amniotique pour descendre de 43°,3 à 20 degrés.

---

(1) Par cette expression, il faut entendre le poids de l'eau qui absorberait autant de chaleur que le poids du thermomètre plongé dans le mélange pour s'élever de 1 degré.

$$(165{,}5 \times 0{,}095 + 1 + 1000)\,(20 - 9{,}3) = 460\,(44{,}3 - 20)\,x$$

$$1016{,}72 \times 10{,}7 = 460 \times 24{,}3\,x$$

$$10878{,}9 = 11178\,x$$

$$\text{d'où } x = \frac{10878{,}9}{11178} = 0{,}973$$

Urine. — J'ai opéré sur une urine normale de l'homme, ayant une densité de 1,0168. En multipliant cette densité par le coefficient 2,2, on trouve qu'elle devait contenir, très-approximativement, 34 grammes de matériaux solides pour 1000 grammes.

Expérience. — Je verse 303 grammes d'urine à 32°,6 dans le calorimètre (le même qui a servi à l'expérience précédente) contenant 1000 grammes d'eau à la température de 12°,6. La température finale est de 17°,5. Cette température est indiquée par le même thermomètre qui, *réduit en eau*, correspond à 1 gramme d'eau, environ.

En écrivant et résolvant une équation semblable à la précédente, on trouve, pour la chaleur spécifique de l'urine en questiou, le nombre 0,96.

Lait. — Le liquide avec lequel j'ai expérimenté était du lait de vache de qualité sans doute inférieure, attendu que la densité, à la température de 15 degrés, en était seulement de 1,0197.

Expérience. — J'opère comme précédemment. Je verse dans le calorimètre, contenant 1000 grammes d'eau, 394 gr.,5 de lait porté à la température de 43°,9. La température de l'eau était de 9°,2 ; la température finale est de 18°,55.

En effectuant les calculs, on trouve, pour la chaleur spécifique du lait précité, le nombre 0,949.

En comparant ces divers résultats, on voit qu'ils fournissent une donnée importante. Plus la densité des liquides organiques est considérable, plus la chaleur spécifique en est faible. C'est ce que montre le tableau suivant :

	Densités.	Chaleurs spécifiques.
Eau	1,000	1,000
Liquide anmiotique	1,009	0,973
Urine	1,0168	0,960
Lait	1,0197	0,949

L'explication de cette donnée est facile. En effet, la chaleur spécifique des substances solides est, en général, beaucoup plus faible que celle de l'eau ; par conséquent, plus la quantité des matériaux solides contenus dans un liquide aqueux est considérable, plus la chaleur spécifique de ce même liquide doit s'éloigner de celle de l'eau pure.

J'ai constaté, en déterminant la chaleur spécifique de quelques urines dont les densités étaient différentes, que les chaleurs spécifiques en variaient d'une manière inverse à ces densités. J'insiste sur cette donnée, parce que, de même que la densité, elle pourrait sans doute servir à la détermination du poids des matériaux solides contenus dans les urines. On sait qu'en multipliant par le coefficient 2.2 les chiffres consécutifs aux deux premiers chiffres du nombre représentant la densité d'une urine normale, on obtient très-approximativement le poids des matériaux solides maintenus en dissolution dans 1000 centimètres cubes de ce liquide. Il est par conséquent tout à fait présumable que l'on pourrait déterminer un coefficient qui, multiplié par certaines décimales du nombre représentant la chaleur spécifique d'une urine normale, donnerait le poids des matériaux solides des faces dans cette urine.

Chaleur spécifique de la grenouille. — Quand on connaîtra la chaleur spécifique des divers tissus et liquides des animaux, on possédera des données suffisantes pour déterminer la chaleur spécifique d'un animal tout entier. Ce problème difficile m'a semblé pouvoir être résolu directement dans le cas d'animaux amphibies de petite taille. J'ai cherché à le résoudre, pour les grenouilles, en recourant à la méthode des mélanges, c'est-à-dire en plongeant dans l'eau du calorimètre, tantôt chaude ou tantôt froide, des grenouilles dont le poids était déterminé d'avance, et que je retirai d'un milieu chaud ou froid, où elles avaient été maintenues pendant un temps suffisant pour que leur température fût égale à celle de ce milieu. Il ne faut pas que la température dépasse 40 degrés, car on sait que les grenouilles meurent à cette température, et qu'à 37 degrés, elles sont insensibles, d'après les observations de divers physiologistes et, en particulier, d'après celles de M. Claude Bernard.

Je ne puis citer aucun chiffre définitif relativement à la chaleur spécifique des grenouilles déterminé par la méthode indiquée ; je puis seulement avancer qu'elle est voisine de 0,8.

Si ce chiffre pouvait s'appliquer à l'homme, on trouverait qu'un homme, pesant 65 kilogrammes, aurait besoin de produire un minimum de 52 calories pour que sa température s'élevât de 1 degré, et de 156 calories lorsque sa température s'élèverait de 3 degrés, comme dans certains états fébrilles. Cette quantité de calories est un minimum, car la déperdition de la chaleur par la surface cutanée et les voies pulmonaires devient d'autant plus considérable que la température intérieure est plus élevée.

La production de 52 calories, pour élever la température de l'homme d'un degré, exige une accélération des combustions dans l'organisme, dont l'effet maximum de cette accélération ne peut être atteint qu'au

bout d'un certain temps. C'est pourquoi, même avant que la fièvre ne soit manifeste, on peut déjà constater dans les urines un excès des matériaux de combustions, tels que l'urée et l'acide urique libre ou combiné.

— M. Georges Pouchet fait, au nom de M. J. André, la communication suivante :

APPAREIL A INJECTION DE M. J. ANDRÉ.

Les avantages de cet appareil se résument en peu de mots et sont de deux ordres : les premiers relatifs à sa fabrication ; les seconds aux meilleures conditions à réaliser pour parfaire une injection fine.

L'appareil se compose d'un flacon gradué, d'un bouchon en caoutchouc, maintenu par une fermeture spéciale. Cette fermeture comprend une virole en cuivre, qui s'adapte au goulot du flacon et supporte deux montants morbides. Sur ces montants se fixent deux vis qui, par leur mouvement, forcent une plaque mobile placée sur le bouchon à s'abaisser. Le bouchon s'enfonce par suite de ce mouvement et se trouve maintenu.

Dans le bouchon est fixé un tube de cuivre garni d'un robinet. Dans ce tube passe un tube en verre fixé en haut par une rondelle de caoutchouc dans le tube de cuivre.

Le tube de verre plonge dans le vase à injection et permet, par sa situation, à l'air injecté dans le flacon, de pénétrer dans l'appareil, et au liquide de sortir. Le robinet du tube de cuivre sert à emprisonner l'air dans le flacon.

Pour mesurer la force de tension dans le vase hermétiquement fermé, j'ai fait adapter à mon appareil un manomètre gradué à 1 atmosphère divisée en dix parties égales.

Le jet a lieu par le tube de verre auquel est ajouté un tube en caoutchouc et les accessoires nécessaires à toute injection. La pression s'exerce par le tube de cuivre et à l'aide d'une petite pompe, d'une poire ou d'un soufflet.

La seconde condition dont j'ai parlé se trouve remplie comme il suit :

1° Le flacon gradué sert à mesurer la quantité de liquide injecté par rapport au poids de l'animal, par rapport au temps employé, par rapport au résultat obtenu.

2° Le manomètre complète les conditions précédentes, en permettant à l'opérateur de terminer une injection avec une pression déterminable, par cela même qu'elle peut être excessivement faible et soutenue.

Quelques injections de tumeurs, surtout de sarcomes dont les parois embryonnaires se laissent facilement déchirer, et d'embryons de mouton, nous conduisent à cette conclusion : que notre appareil, sans être nouveau, peut rendre quelques services en anatomie fine et en pathologie. D'autre part, les soins donnés à la fabrication par un habile fabricant, M. Morlot, permettent de le transporter tout chargé à de longues distances.

FIN DES COMPTES RENDUS DES SÉANCES.

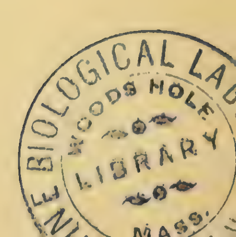
Paris — Imprim. Cusset.

MÉMOIRES

LUS

A LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT L'ANNÉE 1876.



DÉCOLLEMENT DE LA RÉTINE

AVEC DOUBLE PÉDICULE

GRAIN DE PLOMB DANS LE GLOBE OCULAIRE

(EXAMEN HISTOLOGIQUE)

Mémoire lu à la Société de Biologie, séance du 29 janvier 1876,

Par Fr. PONCET (de Cluny),

Professeur agrégé du Val-de-Grâce.

La pathologie des décollements spontanés et atrophiques de la rétine que nous avons cherché à élucider dans des recherches précédentes (1), offre des variétés assez nombreuses suivant l'origine même de l'affection. C'est ainsi que dans la choroïdite purulente, le pédicule de la rétine peut s'infléchir sous l'influence d'une sécrétion plus abondante dans un point de la périphérie du N. O. Dans les tumeurs sarcomateuses, de nombreux examens que nous avons pratiqués, et dont quelques-uns sont relatés dans la Thèse de Brière, démontrent combien la forme classique peut être modifiée par le lieu de naissance du sarcôme. Aujourd'hui, nous avons à vous présenter une variété traumatique du mode de séparation de la rétine.

L'œil que nous avons à étudier nous a été donné par M. le doc-

---

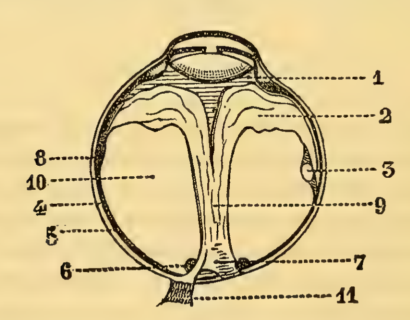
(1) Mémoires de la Société de Biologie, 1874 : *Des décollements spontanés de la rétine*, avec planches.

teur de Wecker qui a pratiqué l'énucléation, et c'est à lui que nous devons aussi les renseignements cliniques ainsi résumés :

Coup de feu à plomb, envoyant un grain dans le globe oculaire; rétrécissement de la vision pendant deux ans, à tel point que le malade ne pouvait lire un journal; chute sur les pieds en descendant de wagon, au mois de juin 1875, et, trois jours après, perte complète de la vision; état bientôt suivi de douleurs intolérables, nécessitant l'extirpation en décembre, de la même année.

L'œil n'était point ramolli, et sa consistance était à peu près normale; mais au moment de l'opération, un fait nous avait frappé : c'était la teinte noirâtre du nerf optique lui-même. La gaîne vaginale était saine, quelques personnes ont alors pensé à une tumeur mélanique intra-orbitaire. Répondant à cette hypothèse, nous dirons de suite que les tumeurs sarcomateuses attaquent rarement le nerf optique lui-même sans fuser antérieurement dans la gaîne vaginale, et, de fait, il n'y avait pas ici de production nouvelle dans le globe.

L'œil divisé d'avant en arrière, après durcissement dans le liquide de Muller, nous a montré un décollement de la rétine au 3me degré, c'est-à-dire en un champignon, dont la base serait derrière le cristallin, et le pied vers le N. O. L'espace (10) situé entre la sclérotique (4) et le pé-



1. Canal de Fontana et région postérieure du cristallin, occupés par un exsudat purulent et du tissu fibreux.
2. Masse des replis de la rétine.
3. Grain de plomb enkysté, en arrière de la rétine, en dedans de la choroïde.
4. Sclérotique.
5. Choroïde.
6. Tissu fibreux en voie d'ossification.
7. Saillie du tissu sclérotical dans le pédicule cicatriciel.
8. Point de réflexion de la rétine, zone ciliaire.
9. Tige du pédicule.
10. Exsudat et sang.
11. Nerf optique relié au pédicule cicatriciel.

dicule (9) était rempli par un exsudat, mélangé de sang et de sérosité, couleur lie de vin. Le grain de plomb recherché n'était pas libre dans cette cavité, nous ne l'avons pas rencontré.

Telle est la pièce qu'il faut examiner :

La cornée ne présente pas de prolifération des corpuscules, très-prononcée ; à peine çà et là quelques cellules à deux noyaux. La sclérotique est saine dans toute la partie qui ne touche pas à l'entrée du N. O.

L'iris a subi des modifications profondes et variées : ici, c'est la présence dans les troncs vasculaires de nombreux globules purulents ; là, le passage à l'état fibreux avec disparition des vaisseaux ; ailleurs, enfin, la formation de bourgeons charnus.

La chambre antérieure est remplie en partie par un liquide à filaments fibrineux, mélangé de globules purulents.

La face postérieure de l'iris est intimement soudée à la cristalloïde antérieure par des synéchies composées de quelques cellules embryonnaires fortement imprégnées de pigment.

Vous voyez qu'ici nous avons affaire à une iritis parenchymateuse pouvant produire du pus, des bourgeons, du tissu fibreux atrophique. Le cristallin, qui avait permis la vision pendant deux ans, était criblé de très-fines granulations graisseuses, signes d'une cataracte en formation.

Mais revenons au tractus irido-choroïdien. Nous constatons que le canal de Schlemm est distendu par de la sérosité : toutefois la région des procès-ciliaires et du muscle de Muller n'offre aucune trace d'inflammation. Bien plus, toute la choroïde jusqu'aux environs du pédicule est atteinte d'une atrophie très-prononcée. Elle a perdu les deux tiers de son épaisseur : il n'est plus possible d'y reconnaître la choriocapillaire, et les quelques vaisseaux présents dans la partie postérieure sont engorgés de globules sanguins déjà altérés par leur immobilité. Cette membrane a perdu en grande partie son épithélium polygonal.

Nous ne retrouvons donc pas ici le même processus que dans l'iris.

Toutefois, si nous examinons la région du canal de Fontana et la partie postérieure du cristallin, nous voyons que là existe un tissu nouvellement formé et d'une constitution spéciale. C'est vers le ligament supérieur de la lentille un mélange d'exsudat, de pigment et de ces larges cellules muqueuses à gros noyaux, souvent multiples, à protoplasma abondant, formant des prolongements. Quand ces prolongements se soudent, il en résulte un tissu muqueux assez lâche d'abord, qui se condense, devient fibreux, et offre alors tous les caractères d'une formation résistante et durable.

C'est qu'en effet ce pôle postérieur du cristallin est le point d'élection de ces tissus nouveaux ; c'est là que, nés des procès-ciliaires, ils s'organisent pour arriver, comme nous l'avons vu dans un autre cas, à la formation du véritable tissu osseux. Que cet os soit créé aux dépens du corps vitré ou aux dépens d'un exsudat nouveau, la question est difficile à trancher ici ; mais il est certain qu'il ne naît pas de la choroïde, qu'il est en arrière de la cristalloïde postérieure et en avant de la rétine. Sur cet œil, le tissu muqueux nouveau se prolongeait en un infundibulum (1), au centre du pédicule.

Nous arrivons maintenant au point le plus intéressant de cet examen : à la rétine.

Si, faisant une coupe perpendiculaire au milieu du pédicule (9), nous cherchons la constitution de cette tige si bizarre, nous retrouvons dans ces plis condensés tous les éléments de la membrane nerveuse : le pourtour en est sinueux et bordé par une légère bande de tissu fibreux nouveau. Au centre de ce cercle festonné, vous constatez : 1° du pigment en très-grande quantité, et une couche assez épaisse de tissu fibreux, fortement coloré en rose par le picro-carminate ; 2° des vaisseaux coupés en travers, dont la paroi est fortement sclérosée ; représentant les vaisseaux de la rétine ramenés au centre du pédicule ; 3° une couche épaisse de minces fibrilles, disposées en replis élégants, se colorant en jaune par le picro-carminate, comme le tissu nerveux : reliquat de la couche des fibres du N. O. ; 4° une rangée unique de noyaux : vestiges de la bandelette des cellules ganglionnaires ; 5° deux zones de tissu jaunâtre, séparant deux rangées de noyaux assez épaisses et très-belles, ces dernières, vivement colorées en rose : ce sont les grains externes et internes. Toutes ces parties disposées en courbes élégantes englobent par le contact de leurs surfaces courbes de petites cavités ovalaires marginales. Celles-ci protégées en quelque sorte contre la compression ont conservé les bâtonnets et les cônes très-reconnaissables à leurs franges régulières. Ces éléments sont cependant fortement atrophiés.

Ces coupes sont une des plus belles préparations qu'on puisse examiner en histologie oculaire. Elles réunissent en effet, sous une petite étendue, tous les éléments de la rétine : ce mélange de pigment, de tissu jaune, concentriquement disposés, forme un dessein des plus réguliers.

Les sections parallèles au pédicule nous montrent un détail qui était plus difficile à saisir sur les préparations précédentes : c'est la présence, au centre de la tige, de replis en zigs-zags très-minces, à double contour, incolores, réfractant fortement la lumière. Ce sont, vous le savez, les vestiges de la membrane hyaloïde, une de ces membranes élastiques, indestructibles, sur le rôle desquelles j'ai cherché à fixer l'atten-

tion dans les recherches histologiques de l'œil. Ces replis renferment une matière sans organisation apparente, verdâtre; c'est un reste du corps vitré.

Si nous remontons vers le cristallin, les replis de la rétine s'élargissent, s'amplifient et forment cette cupule daes laquelle se loge la lentille. Vous remarquerez le point précis où commence cette réflexion de la rétine : c'est à l'extrémité postérieure de la zône ciliaire. Du nerf optique à cette limite, la membrane nerveuse a été refoulée au centre et en avant; mais ici la résistance est plus grande, et le feuillet décollé vient s'appliquer sur la région fibreuse. Du reste, la constitution des replis ne change pas, et nous retrouvons encore une disposition de tissu nerveux analogue à celle du pédicule. Ajoutez-y, cependant, une plus grande abondance de pigment.

Dans cette analyse, nous n'avons rencontré rien que de classique, et notre désappointement était grand de ne pas trouver le *corpus delicti*, notre grain de plomb, quand une particularité est venue nous mettre sur la voie. En préparant des coupes du pédicule (11. 7. 6.), nous avons été frappés de voir que le nerf optique ne répondait pas au pédicule, lequel était déjeté latéralement à 4 ou 5 millimètres. Il y avait, en réalité, deux pédicules : un, très-léger, aboutissant au nerf optique; l'autre, en un point voisin ; les deux séparés par une arcade.

Disons de suite que le nerf optique au-dessous de la lame criblée était sain.

Le pédicule principal (7) offrait à son centre une véritable hernie du tissu sclérotical fibreux, rosé par le carmin, non recouvert de choroïde. Il y avait eu là : plaie, destruction de la membrane vasculaire, qui était rejetée sur les bords ; puis, adhérence de la rétine ; celle-ci s'était ensuite décollée suivant la règle habituelle. La base réelle du pédicule était protégée par une formation, en couronne, d'un tissu nouveau à larges cellules à noyaux, irrégulières, s'anastomosant, en un mot, par une formation osseuse au début (6). La sclérotique n'avait pas été traversée, car la partie postérieure offrait des faisceaux parfaitement parallèles et réguliers : toutefois, en avant et jusque dans la choroïde, ailleurs atrophiée, existaient des artères bien formées, nouvelles, indiquant un travail inflammatoire : mais en ce point encore, pas de corps étrangers, pas de kyste.

Toutefois, du pédicule vers un point de la partie antérieure vers la région ciliaire, partait sur la face interne de la choroïde, un tractus que l'on aurait pu prendre pour un nerf ciliaire, n'était sa position : ce tractus nous amena sur une petite éminence (3), où une fine aiguille sondant les tissus rencontra le plomb !

Le tractus, véritable gubernaculum atrophié, était constitué par

quelques cellules embryonnaires et des globules sanguins; le kyste, enveloppant un grain de plomb nº 7, avec facettes, était formé par une enveloppe de tissu fibreux bien organisé renfermant une fine membrane fibreuse d'enveloppe.

Point essentiel : La cavité kystique était située en arrière des replis de la rétine, en dedans de la zone ciliaire et de son feuillet de réflexion qu'elle ne pénétrait pas.

D'après cette exposition d'anatomie pathologique, peut-on connaître l'évolution du décollement dans cet œil ? Deux hypothèses sont en présence : 1º le grain de plomb pénétrant dans le globe oculaire a frappé la sclérotique près du nerf optique, et il est allé par réflexion immédiate se loger où nous l'avons retrouvé; 2º le grain de plomb s'est primitivement enkysté au pédicule, et, sous l'influence de la chute qui a eu lieu au mois de juin, il s'est détaché pour s'enkyster plus loin.

La première hypothèse a contre elle plusieurs objections : si nous acceptons le ricochet après première lésion vers le nerf optique, il faut admettre que le projectile a parcouru en courbe toute une demi-circonférence, en se logeant derrière la rétine, et qu'il est venu s'arrêter juste au point de réflexion de la zone ciliaire. Or, ce trajet n'aurait pu s'effectuer sans produire de suite des hémorrhagies rétiniennes assez considérables, sans troubler profondément la vision, et nous savons que, pendant deux ans, le malade pouvait lire un journal. En outre, au point d'arrêt, nous devrions trouver la trace d'une contusion de la portion ciliaire. Celle-ci est à peu près saine. Enfin, le plomb était garni de facettes dans le canon même de l'arme, circonstance qui rend peu probable une réflexion en circonférence, et, d'autre part, du fait même de la position occupée par le projectile, en arrière de la rétine, la réflexion primitive à angle aigu n'est pas admissible.

La deuxième hypothèse est, au contraire, en tout point conforme aux renseignements cliniques.

Le plomb est resté enkysté près du N. O., et la vision, pendant toute cette période, était relativement bonne; le kyste, formé par la rétine même, s'est rompu sous l'influence de la chute sur les pieds signalée par le malade. Accidents immédiats de scotome dans la partie supérieure du champ visuel, et le grain de plomb descend en trois jours à la zone ciliaire; la vue est abolie, le dé-

collement est produit, et le projectile s'enkyste derrière le champignon rétinien, au point le plus déclive de l'organe.

Cette observation établit donc, dans la physiologie du décollement de la rétine, une variété attribuable aux adhérences d'une cicatrice ; le pédicule devient double, et peut-être même la rétine est-elle déchirée de son attache au N. O. L'examen histologique a permis d'élucider l'évolution de la maladie, de comprendre certains phénomènes, comme le maintien de l'acuité visuelle et la cécité rapide survenant après un accident léger en apparence.

DE L'ACTION

DES ANESTHÉSIQUES

SUR L'ÉLÉMENT MUSCULAIRE

ET L'ÉLÉMENT NERVEUX PÉRIPHÉRIQUE

Par le docteur COUTY

Aide-major stagiaire au Val-de-Grâce.

L'action des substances dites anesthésiques sur les conditions de fonctionnement des divers éléments anatomiques est encore très-imparfaitement connue. On sait que les centres nerveux, centres intellectuels, puis centres moteurs médullaires, et enfin centres sympathiques vasculaires, sont successivement modifiés, et les fonctions de ces organes, en apparence du moins, paraissent directement et primitivement diminuées ou supprimées par le chloral, l'éther, le chloroforme, etc.

Mais outre ces centres dont les conditions de rénovation sont si complexes que le moindre trouble supprime leurs fonctions, il y a d'autres organes nerveux moins sensibles, les nerfs périphériques ; il y a un tissu très-complexe aussi, le tissu musculaire : et j'ai vainement cherché, dans les nombreux travaux faits sur la question, comment ces éléments se comportaient en présence de sang mêlé de substances anesthésiques. MM. Perrin et Lallemand, dans leur remarquable travail, indiquent que le muscle et le nerf moteur conservent toute leur excitabilité au moment où la moelle a complétement perdu la sienne; mais ils n'ont pas poussé plus loin

leurs recherches. On sait aussi que, après l'anesthésie, les nerfs sensitifs perdent rapidement leur excitabilité réflexe, et la perdent de la périphérie au centre ; mais ce trouble fonctionnel, périphérique en apparence, est dû, comme l'a bien montré M. Claude Bernard, à la modification de la moelle ; et il n'a, du reste, rien de spécial aux anesthésiques.

Nous avons donc étudié, par des expériences assez nombreuses faites dans le laboratoire de pathologie expérimentale, l'action du chloroforme, de l'éther et surtout du chloral sur la vie du nerf moteur et de l'élément musculaire.

A priori, on pourrait supposer que les anesthésiques tuent rapidement le système moteur périphérique ; car, on le sait, ces substances produisent rapidement la suppression des mouvements volontaires ou réflexes ; de plus, elles sont employées, souvent avec succès, contre toutes les affections convulsives, chorée, tétanos, éclampsie, etc.; on sait, depuis les travaux de MM. Gubler, Carville, etc., que les anesthésiques affaiblissent aussi le système moteur à fibres lisses, ralentissant le cœur et le laissant se distendre, diminuant la tension ; enfin, fait bien curieux, sur lequel M. Claude Bernard insiste avec raison, les agents toxiques paralysent même les tissus végétaux ; la sensitive, par exemple, cesse de se mouvoir dans les vapeurs de chloroforme.

Or, voici les résultats de nos recherches :

Expérience I.— Trois cobayes sont tués, l'un par injection hypodermique de chloral, l'autre par compression du cœur, le troisième par asphyxie mécanique.

L'excitabilité du nerf sciatique a persisté 1 h. 15 chez le cobaye tué par le chloral, et à peu près 40 minutes chez les deux autres. 1 h. 50 après la mort, les muscles donnaient des contractions sur l'animal chloralisé par un courant égal à 35 et chez les deux autres par des courants égaux à 14 et à 26.

Exp. II. — Trois cobayes morts à 2 heures et demie.

N° 1, injection hypodermique de chloral : 2 h. 45, nerf sciatique, n° 1, 55; — 3 h. 10, nerf sciatique, n° 1, 22; — 3 h. 1/2, nerf sciatique, n° 1, 12.

N° 2, tué par hémorrhagie : n° 2, 2 h. 45, 40; — n° 2, 3 h. 10, rien.

N° 3, arrêt du cœur : n° 3, 2 h. 45, 45 ; — n° 3, 3 h. 10, rien.

Ce nerf chloralisé présente encore des traces d'excitabilité à

3 h. 50, c'est-à-dire plus de 40 minutes après que les deux autres nerfs ont perdu toute propriété.

La contractilité musculaire, elle aussi, est modifiée.

3 h. 1/4, muscle, nº 1, chloralisé, 48; — 3 h. 45, muscle, nº 1, 35; — 4 h. 1/2, muscle, nº 1, 22.

Muscle, nº 2, hémorrhagié, 3 h. 1/4, 25; — 3 h. 45, muscle, nº 2, 13.

Nº 3, 3 h. 1/4, 30; — nº 3, 3 h. 45, 17, — nº 3, 4 h. 1/2, 12.

Inutile de dire que nous avons pris toutes les précautions possibles, employant des animaux de même espèce, de même taille, et à peu près de même âge, et comparant toujours des portions de muscle correspondantes. Nous nous sommes servis de l'appareil à charriot dit de du Bois-Reymond dans lequel la force du courant employé et conséquemment l'excitabilité du tissu est en raison inverse de l'éloignement des deux bobines inductrice et induite, éloignement indiqué en centimètres.

On pourrait faire à ces premières expériences une objection : les animaux tués par injection hypodermique de chloral meurent lentement et après un affaiblissement progressif des mouvements respiratoires : il y a donc peut-être un trouble respiratoire d'origine mécanique, et nous avons prouvé, M. Bochefontaine et moi, dans une récente communication, que les muscles de l'animal asphyxié mécaniquement conservent un peu plus longtemps leurs propriétés. Mais la différence d'excitabilité observée après la mort par le chloral est trop considérable pour pouvoir s'expliquer par un trouble mécanique respiratoire, et nous avons vu, expérience I, le muscle et le nerf chloralisés rester excitables beaucoup plus longtemps que ceux d'un animal asphyxié.

Du reste, l'action du chloral est la même, qu'il soit injecté sous la peau et produise la mort lentement, en vingt, trente minutes; ou qu'il soit injecté dans les veines et détermine des accidents rapides.

Exp. III.— On lie l'artère iliaque primitive gauche d'un chien et, immédiatement après, on le tue en injectant, par la voie jugulaire, 5 grammes de chloral; mort à 5 h. 18.

5 h. 40, nerf sciatique droit chloralisé, 15; — nerf gauche, rien.

5 h. 55, nerf sciatique droit, 8; — nerf gauche, rien.

6 heures, muscle biceps droit chloralisé, 35; — muscle gauche, 25.

6 h. 5, muscle triceps droit, 34; — muscle gauche, 21.

Le chloral a donc bien une action spéciale, les muscles et les

nerfs périphériques restent plus longtemps vivants si la mort est due au chloral, que si elle est produite par asphyxie, arrêt du cœur, hémorrhagie.

Nous avons étudié aussi l'action du chloroforme et de l'éther ; dans une première expérience, le nerf chloroformé est resté excitable 15 minutes plus longtemps que sur un autre cobaye tué par arrêt du cœur. Dans une deuxième expérience, les nerfs examinés, peut-être à de trop grandes distances, n'ont pas présenté de différences très-appréciables. Les muscles aussi étaient nettement plus excitables sur les animaux chloroformés.

Exp. IV. — On lie l'artère iliaque gauche d'un chien, et on le tue rapidement, en 8 à 10 minutes, par des inhalations d'éther ; mort à 1 h. 55.

2 h. 25, nerf sciatique droit anesthésié, 15 ; — nerf gauche, rien.

2 h. 45, nerf sciatique droit, 9 ; — nerf gauche, rien.

2 h. 50, muscle droit, 18 ; — muscle gauche, 10.

4 heures, muscle droit, 21 ; — muscle gauche, 15.

La différence de contractilité des muscles éthérisés est aussi très-appréciable par les courants forts ; les contractions sont plus complètes dans les muscles du côté droit.

En résumé, le chloroforme et l'éther nous ont paru avoir sur les muscles et les nerfs périphériques une action identique à celle du chloral ; seulement cette action est bien moins marquée, et il faut, pour la constater, se placer dans des conditions identiques ; c'est ainsi que nous n'avons obtenu aucune différence bien appréciable en comparant un jeune cobaye tué par le chloroforme à un autre plus âgé mort par asphyxie.

Pourquoi l'éther et le chloroforme ont-ils sur le muscle et les nerfs moins d'action que le chloral ? est-ce parce que, étant absorbés directement par le poumon, ils agissent plus rapidement, et produisent la mort avant d'avoir pénétré dans le sang en aussi grande quantité que le chloral : est-ce parce que, étant plus volatils, ils disparaissent en partie, après la mort, des tissus de l'animal, pour passer dans l'atmosphère ; ou bien est-ce parce que le chloral, transformé peu à peu, a une action plus persistante.

Peu importe, du reste, la raison de ces différences ; un fait nous suffit, les anesthésiques et surtout le chloral prolongent la vie des éléments nerveux, périphériques et musculaires.

Mais, à quoi est due cette variation ?

Nous avons vu que la modification primitive de la moelle entraîne une perte rapide de l'excitabilité des nerfs sensitifs et on pourrait penser que cette moelle anesthésiée agit sur les nerfs moteurs d'une façon inverse, et prolonge, au lieu de diminuer, la durée de leur excitabilité. C'est ainsi que les animaux tués par le chloral n'ont jamais de convulsions, et ceux tués par l'éther ou le chloroforme ont à peine un peu d'agitation. Cette absence de mouvements convulsifs est une cause, M. Brown-Séquard l'a prouvé, de persistance plus grande de l'excitabilité nervo-musculaire. Mais cette condition est sûrement insuffisante pour expliquer à elle seule les variations dues aux anesthésiques ; et les différences observées persistent si on fait agir les anesthésiques sur des muscles et des nerfs préalablement isolés des centres nerveux.

Exp. V. — On coupe les deux nerfs sciatiques d'un chien ; puis, on lie l'artère iliaque primitive gauche ; enfin, on tue l'animal par injection intra-veineuse de 5 grammes et demi de chloral ; mort, 4 h. 45.

5 heures, nerf sciatique droit chloralisé, 60 ; — gauche, 44.

5 h. 15, nerf sciatique droit, 55 ; — gauche, 35.

5 h. 30, nerf sciatique, 50 ; — nerf gauche, rien au premier point ; — excité plus bas, 13.

5 h. 45, nerf sciatique droit, 30 ; — nerf gauche, rien.

6 heures, nerf droit, 25 ; — nerf gauche, rien.

6 h. 25, nerf droit, rien au-dessous de la section ;— excité plus bas, 7.

6 heures, muscle droit chloralisé, 37 ; — muscle gauche, 22.

6 h 30, muscle droit, 35 ; — muscle gauche, 20.

Nous avons tué aussi, par injection de chloral, deux chiens curarisés ; et les muscles préservés de la substance toxique par la ligature de leur artère nourricière ont toujours eu une contractilité moins grande.

Une de ces expériences a même été assez curieuse ; après avoir cru lier l'artère iliaque gauche, l'animal étant tué, nous comparions les muscles des deux membres postérieurs, et étions fort étonnés de ne trouver aucune différence appréciable. Cherchant la cause de ce résultat inattendu, nous vîmes que notre ligature portait sur l'aorte et non sur l'iliaque, et alors en comparant avec les muscles antérieurs seuls chloralisés, nous obtînmes les différences ordinaires.

Ce deuxième point, presque admissible du reste *a priori*, est


LIBRARY

donc bien établi : le chloral, le chloroforme n'agissent pas sur le fonctionnement du nerf moteur comme sur le nerf sensitif par l'intermédiaire des centres nerveux. Le sang anesthésié modifie directement l'élément nerveux moteur et l'élément musculaire.

Mais par quel mécanisme ?

M. Brown-Séquard, depuis 1853, pour le chloroforme, et MM. Pavesi, Hirne, Dujardin-Beaumetz, Personne, pour le chloral, ont prouvé que ces substances sont antiseptiques, qu'elles empêchent certains échanges chimiques; et on peut voir dans le laboratoire de M. Vulpian un chien auquel M. Personne a injecté 200 grammes de chloral depuis bientôt deux ans, et qui n'a présenté depuis aucune putréfaction. Il est probable que le chloral et les autres anesthésiques retardent les échanges *post mortem*, et rendent plus lentes l'altération chimique du nerf et du muscle et la perte de leurs fonctions, en vertu des mêmes propriétés.

Mais le chloral agit-il directement sur la substance albuminoïde des nerfs et des muscles; se combine-t-il avec elle, comme paraît l'admettre M. Personne et aussi M. Claude Bernard, pour former un composé inapte à s'oxyder? Les anesthésiques ont certainement une action directe sur les albuminoïdes. On sait, depuis les expériences de Coze, que de l'eau légèrement chloroformée rend un muscle immédiatement rigide. On sait que les grenouilles exposées aux vapeurs de chloroforme deviennent aussi entièrement rigides. M. Vulpian a montré que le chloral, mêlé au sang en quantité peu considérable, coagule son albumine aussi bien *in vitro* que dans les vaisseaux.

Cette action du chloral et du chloroforme sur certains albuminoïdes rend peut-être compte de leurs propriétés caustiques et irritantes; mais peut-elle expliquer les modifications de l'excitabilité nervo-musculaire?

M. Brown-Séquard a montré, en 1853, que les muscles rendus rigides par le chloroforme reprennent la contractilité, la vie, même au bout de quatre, six et dix jours, si on leur injecte du sang oxygéné; et les grenouilles rigides de M. Claude Bernard redeviennent bientôt normales si on les replace à l'air libre.

La combinaison du chloroforme et du chloral avec la substance albuminoïde des muscles, si elle existe, est donc peu stable. En tout cas, cette modification directe de la fibre musculaire, facile à

obtenir si on injecte d'assez grandes quantités d'anesthésique, n'existe pas après la mort par l'inhalation chloroformique ou par le chloral ; bien plus, la rigidité doit alors être retardée, puisque la contractilité est plus grande, plus prolongée. Nous disons doit être, car jamais nous n'avons comparé les muscles anesthésiés et non anesthésiés jusqu'au moment de la perte de la contractilité et de l'apparition de la rigidité.

En résumé, nous croyons qu'on doit chercher ailleurs que dans une modification directe de la fibre musculaire et du nerf l'explication des faits observés plus haut. M. Claude Bernard a bien prouvé que le chloroforme et l'éther ne tuent pas par asphyxie mécanique, à moins d'accidents convulsifs réflexes dus à l'irritation des premières voies ; et il insiste sur ce fait que le chloroforme, injecté par la trachée, ne produit jamais de coloration asphyxique du sang. Mais, outre l'asphyxie mécanique, on doit discuter l'asphyxie chimique.

Le chloroforme, l'éther, le chloral ne pourraient-ils modifier directement la substance albuminoïde du sang, celle des globules avec lesquels ces substances sont en contact bien plus direct qu'avec la substance musculo-nerveuse : les globules anesthésiés ne deviendraient-ils pas inaptes à véhiculer l'oxygène ?

Cette hypothèse de l'action des anesthésiques sur les phénomènes chimiques respiratoires, depuis longtemps émise, doit être encore discutée, et il est certain que nos expériences établissent de nouveaux points de contact entre les anesthésiques et le type des asphyxiants chimiques, l'oxyde de carbone.

Nous avons montré, en effet, M. Bochefontaine et moi, dans une précédente communication, que l'oxyde de carbone, lui aussi, prolonge la durée de l'excitabilité nervo-musculaire. Les anesthésiques ont donc sur ces éléments la même action que l'oxyde de carbone.

Il y a encore une autre analogie non moins curieuse, et que nous sommes étonné de n'avoir trouvé signalée nulle part. Sur tous les animaux que nous avons tués par le chloral, la substance musculaire était plus rouge, moins violacée que sur les animaux tués par arrêt du cœur ou asphyxie. Cette différence de coloration est analogue, comme caractères, à celle due à l'oxyde de carbone, mais moins intense. Cette variation de couleur des muscles chloralisés

est toujours assez appréciable; il n'en est pas de même de celle due à l'éther et au chloroforme, et nous devons avouer que si, dans quelques cas, les muscles chloroformés ou éthérisés nous ont paru nettement moins foncés, plus rouges, dans d'autres nous n'avons pu constater de différence affirmable.

Cette coloration spéciale n'est pas due à une modification de la substance musculaire, car un lambeau de muscle placé dans une solution faible de chloral pâlit au lieu de rougir, comme l'a indiqué M. Personne. Au contraire, du sang mis en contact avec une petite quantité de chloral garde une teinte plus rouge, devient moins noirâtre que le sang laissé dans les conditions ordinaires. M. Vulpian avait déjà indiqué, dans ses leçons de 1874, cette modification des caractères physiques du sang chloralisé. Nous avons fait plusieurs fois cette expérience et obtenu toujours la même coloration. Nous rechercherons si cette variation du sang se produit aussi par le chloroforme, l'éther; quelle est sa durée, etc.

Il nous suffit pour aujourd'hui d'avoir signalé ces analogies nouvelles entre les anesthésiques et l'oxyde de carbone, qu'il faut ajouter à tant d'autres déjà connues. L'oxyde de carbone, comme les anesthésiques, est antiputride, antiseptique; on l'a récemment prouvé. L'oxyde de carbone, comme le chloroforme, empêche les fermentations, celle de la levûre de bière, par exemple. L'oxyde de carbone, comme le chloroforme et l'éther, n'a jamais d'action toxique s'il est absorbé petit à petit par le tissu cellulaire. L'oxyde de carbone, comme le chloral, produit un abaissement considérable de température.

Nous nous contentons de signaler ces faits, sans conclure; nous proposant, du reste, de rechercher, dès que nous le pourrons, si les anesthésiques modifient la quantité, les proportions des gaz du sang; s'ils modifient l'affinité des globules pour l'oxygène; s'ils modifient les caractères spectroscopiques de l'hémoglobine, etc.

Il est fort possible, du reste, que ces substances, hydrocarbures plus ou moins complexes, se dédoublent dans le sang en principes multiples; et quelques-uns de ces principes dérivés peuvent très-bien avoir une action spéciale qui explique les différences accessoires signalées entre ces diverses anesthésies.

Il est inutile d'insister davantage sur ces vues trop peu rigoureuses; il nous suffit d'avoir démontré ce fait : *les anesthésiques*

prolongent la vie du nerf moteur, la vie du muscle. Ce prolongement est considérable surtout pour le nerf; nous ne l'avons pas évalué, car il varie avec l'agent anesthésique, et certainement aussi avec l'animal. A quoi sert de fixer des moyennes inutiles et trompeuses?

Insistons plutôt sur cette apparente contradiction. Les anesthésiques produisent la résolution musculaire, suppriment la fonction du système moteur périphérique, et cependant ils augmentent la durée de sa vie, de sa « faculté d'agir », pour me servir d'une expression employée par M. Brown-Séquard en étudiant des faits analogues.

Il n'y a, du reste, là rien d'inexplicable, de vital; le froid a, sur les muscles et les nerfs, la même action que les anesthésiques et l'oxyde de carbone.

Il y a, dans tous ces cas, augmentation de durée dans les phénomènes chimiques et fonctionnels musculo-nerveux, probablement parce qu'il y a diminution dans leur activité.

DE L'INFLUENCE

QU'EXERCENT

LES EXCITATIONS DU BOUT PÉRIPHÉRIQUE

DU NERF SCIATIQUE

SUR LA TEMPÉRATURE DU MEMBRE CORRESPONDANT

Mémoire lu à la Société de Biologie, séance du 4 mars 1876,

Par le docteur R. LÉPINE,

Agrégé de la Faculté.

D'après tous les auteurs classiques, l'électrisation du bout périphérique du nerf sciatique détermine un abaissement de la température du membre : « Après la section du nerf sciatique, dit Longet, on constate la dilatation des vaisseaux et un accroissement de température dans le membre correspondant ; phénomènes qui sont remplacés par des phénomènes inverses (contraction des vaisseaux et refroidissement) aussitôt que l'on galvanise le nerf sciatique. » (*Traité de physiologie*, 3e édit. t. III, p. 613).

Ce fait a été, comme on sait, récemment contredit par M. le professeur Goltz. Ce physiologiste distingué affirme (PFLUEGER'S ARCHIV. IX) qu'en soumettant le bout périphérique du nerf sciatique d'un chien à un courant galvanique ou faradique, on voit la température du membre augmenter rapidement de 4 à 5 degrés C. Il en est de même si, le sciatique intact, on excite la moelle lombaire. Dans les deux cas, dit-il, l'effet obtenu est toujours une action vaso-dilatatrice. Cette action, il l'explique en admettant que l'excitation du nerf sciatique (ou de la moelle) paralyse pour un certain temps l'activité tonique des ganglions vasculaires terminaux. D'après lui, les effets thermiques consécutifs à la section d'un nerf sont le résultat de l'*excitation* de ce nerf.

Non-seulement l'interprétation donnée par M. Goltz à son expérience, mais l'exactitude même du fait qu'il annonce ont été vivement contestées : « Il est possible à la rigueur, dit M. le professeur Vulpian, que l'électrisation du bout périphérique du nerf sciatique, faite d'une certaine façon, irrite les tissus de la cuisse et détermine, par l'intermédiaire des fibres centripètes non coupées, une action suspensive sur les centres vaso-moteurs contenus dans la moelle lombaire et les ganglions sympathiques abdominaux ; mais l'excitation portant bien isolément sur le bout périphérique du nerf sciatique n'a pas sur les fibres vaso-motrices que renferme ce nerf l'action observée par M. Goltz. J'ai électrisé bien souvent le bout périphérique de ce nerf sur des chiens curarisés ou chloralisés ; or, j'ai toujours constaté et j'ai pu faire voir que cette électrisation a pour résultat de faire resserrer les vaisseaux des extrémités digitales du membre correspondant. C'est là un résultat constant. Le resserrement des vaisseaux se traduit chaque fois qu'on électrise le nerf par un arrêt de l'écoulement de sang provenant d'une plaie faite à la pulpe de l'un ou de l'autre des orteils. » (*Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, t. II, p. 480-481.) Plus loin, M. Vulpian s'exprime avec non moins de précision sur le même point : « Si l'on coupe, dit-il, le nerf sciatique à la partie supérieure de la cuisse, chez un chien curarisé et si l'on excise la pulpe des orteils du même côté, on détermine une hémorrhagie plus abondante que si le nerf était intact. Après avoir constaté la rapidité avec laquelle coule le sang, si on électrise le bout inférieur du nerf, on voit l'écoulement sanguin se ralentir et quelquefois s'arrêter même complétement. Cet arrêt de l'hémorrhagie dure pendant quelques instants encore après qu'on a cessé l'électrisation, puis le sang recommence à couler avec autant de rapidité qu'auparavant ». (*Id.* p. 662.) Enfin, dans sa dernière leçon, M. Vulpian revient encore sur cette expérience : « En interrompant et en reprenant successivement la faradisation du nerf sciatique, on voit alternativement l'hémorrhagie reparaître et cesser. Peut-être même l'expérience réussit-elle mieux chez des chiens chloralisés que sur ces mêmes animaux curarisés. » (*Idem*, p. 756).

Deux jeunes physiologistes, MM. Putzeys et Tarchanoff, ont aussi constaté, dans le laboratoire de M. Goltz, le rétrécissement des vaisseaux de la patte, pendant l'excitation du bout périphérique du

nerf sciatique. Mais, d'après eux, si l'excitation est continuée pendant plusieurs minutes, « le rétrécissement fait place à une dilatation qui doit être considérée comme un effet de l'épuisement du nerf ; car en excitant un segment du nerf plus rapproché de la périphérie, on produit de nouveau le rétrécissement vasculaire. » Aussi MM. Putzeys et Tarchanoff ne considèrent pas comme démontré que le sciatique contienne des fibres vaso-dilatatrices ; l'épuisement des vaso-constricteurs consécutifs à une excitation trop prolongée leur suffit pour expliquer la dilatation vasculaire et l'élévation de la température de la patte observée par M. Goltz.

Dans un nouveau mémoire (PFLUEGER'S ARCHIV. XI, p. 52, 1er juillet) ce physiologiste maintient ses précédentes assertions. Il concède seulement que, conformément aux observations de MM. Putzeys et Tarchanoff, on peut parfois observer une courte contraction des vaisseaux de la patte avant la dilatation considérable qu'il a décrite.

Cherchant à démontrer que la simple section d'un nerf agit à la manière d'un excitant sur les fibres vaso-dilatatrices, M. Goltz a institué l'expérience suivante : Il coupe le nerf sciatique aussi haut que possible et isole le bout inférieur jusqu'au niveau du creux poplité. Un des jours suivants, il prend avec une pince l'extrémité de ce bout périphérique et pratique avec des ciseaux une série d'entailles dans toute la longueur du nerf préparé, et il constate qu'à la fin de cette opération, la patte se réchauffe beaucoup et que sa température atteint un degré peu inférieur à celui de la température rectale. Ajoutons pour être complet, qu'il avait préalablement coupé la moelle afin d'anesthésier d'une manière complète le train inférieur de l'animal.

MM. les professeurs Masius et Vanlair se rangent à la manière de voir de M. Goltz : « L'irritation électrique ou mécanique du nerf sciatique, disent-ils, détermine dans la presque totalité des cas, et d'une façon presque toujours immédiate, un effet vaso-dilatateur ». (GAZETTE HEBDOMADAIRE, 8 octobre 1875, p. 646). Voici l'expérience qu'ils donnent à l'appui de leur assertion :

« Chez un chien dont la moelle lombaire avait été sectionnée, puis détruite dans tout son segment postérieur depuis l'avant-veille, on faradise avec un fort courant le nerf sciatique. La température de l'extrémité correspondante commence à monter après deux minutes

d'électrisation et passe en quelques instants de 35°,3 à 36°,5 C. On suspend l'électrisation et aussitôt la température s'abaisse pour descendre en cinq minutes jusqu'à 35°,5. Une application nouvelle fait remonter la colonne mercurielle à 35°,8 en une minute. On interrompt de nouveau la faradisation, la température continue cette fois à monter un peu pendant une demi-minute, mais elle se met ensuite à décroître jusqu'à 35°,1 ; on faradise une troisième fois, la température monte encore légèrement, puis après quelques oscillations elle reste à 35°,5. Pendant ce temps, la température du côté opposé est restée stationnaire. » (*Loc. cit.*, p. 647).

En présence des résultats contradictoires que nous venons de mentionner, nous avons pensé qu'il n'était pas inutile de rechercher de quel côté se trouve la vérité. Voici les faits afférents à ce sujet que nous avons constatés dans le cours d'expériences entreprises à un autre point de vue.

Dans toutes ces expériences la température de la patte a été prise à l'aide d'un thermomètre extrêmement sensible, dont les divisions en dixièmes de degré centigrade sont distantes de plusieurs millimètres, de sorte qu'aucune erreur de lecture n'est possible. La boule du thermomètre était introduite entre les deux orteils du milieu, rapprochés à l'aide d'un fil non serré, et restait en repos, grâce à la curarisation de l'animal, pendant toute la durée de l'expérience (1).

Exp. I. — Petit chien à longs poils, dont le sciatique gauche avait été coupé quatre jours auparavant. Curarisation modérée. Pendant le cours de celle-ci on note que la patte postérieure gauche (paralysée) ne s'échauffe pas autant que l'autre. La température de la patte gauche étant à 33 degrés centigr., le tiraillement du bout périphérique du nerf sciatique amène une élévation de plus d'un degré. (Le tiraillement du nerf avait été déterminé en plaçant les électrodes avant la fermeture du courant.) Les électrodes fixés, la fermeture du courant produit une élévation un peu moindre que le simple tiraillement.

Notons en passant que le tiraillement du bout périphérique a

(1) Comme ce thermomètre est construit d'après le principe des instruments de Walferdin, on comprendra que, dans le cours de quelques-unes des expériences, j'aie dû me contenter de noter des différences et que je n'indique pas toujours les chiffres absolus.

produit dans la patte gauche une élévation de la température au moins aussi considérable que l'excitation faradique.

Le sciatique droit ayant été sectionné depuis quelques instants, et la température de la patte droite dépassant 34 degrés centigr., on électrise le bout périphérique avec le même courant. Au bout d'une demi-minute, il y a un abaissement de 3 dixièmes de degré ; dès que l'électrisation a cessé, il se fait une légère élévation de 2 dixièmes ; puis, la température redescend à cause de la curarisation.

Cette expérience montre bien que deux excitations faradiques, bien que de même intensité, ne sont pas suivies des mêmes effets thermiques sur les deux pattes, si le nerf de l'une vient d'être sectionné, tandis que le nerf de l'autre a été coupé depuis quelques jours. Dans ce dernier cas, la patte étant plus froide, au moment de l'excitation on peut observer d'emblée une élévation de la température, sans qu'il se produise nécessairement un abaissement préalable ; tandis que, de l'autre côté, c'est un abaissement immédiat qu'on obtient, abaissement plus prononcé que l'élévation consécutive.

Exp. II (23 octobre 1875). — Petit chien, fortement curarisé, ayant subi la mise à nu des deux hémisphères cérébraux. Les deux pattes postérieures étant très-froides, je coupe le sciatique droit ; la température de la patte ne s'élève qu'à 15 degrés centigr. La colonne thermométrique étant immobile, je constate de la manière la plus nette que la cautérisation du bout périphérique du nerf avec le fer rouge (1), suivie de son arrachement, amène une élévation de plus de 5 degrés.

Je coupe alors le sciatique gauche ; or, en immergeant le bout périphérique de ce nerf dans un petit godet renfermant de l'acide azotique, je produis dans la patte correspondante une élévation presque aussi considérable que la précédente. Quelques instants après, ayant excisé 2 centimètres du bout périphérique du sciatique gauche immergé dans l'acide azotique, j'électrise ce bout périphérique avec un courant d'induction médiocrement fort ; j'obtiens dans la patte une élévation d'au moins 3 dixièmes de degré. Puis, en tiraillant ce bout périphérique, je produis encore une élévation de 1 degré et demi.

---

(1) Je m'étais assuré par une contre-épreuve (cautérisation avec le fer rouge d'un muscle voisin) que l'élévation de la température de la patte ne devait pas être attribuée au rayonnement de la chaleur du cautère.

Ainsi, les deux pattes étant froides, divers excitants appliqués sur les bouts périphériques des deux sciatiques, récemment coupés, n'ont tous déterminé qu'une élévation de la température dans la patte correspondante, variable suivant la nature et l'intensité de l'excitant.

Exp. III (30 octobre 1875). — Chien de chasse, curarisé, dont les deux hémisphères cérébraux ont été mis à nu ; hémorrhagie assez notable. Section de l'un des sciatiques, la patte est restée froide ; l'électrisation du bout périphérique a produit non un abaissement, mais une légère élévation, suivie, après la cessation de l'électrisation, d'un abaissement léger qui a persisté malgré la cautérisation du nerf. L'animal, à ce moment, était tout à fait épuisé.

Il n'y a, dans l'expérience précédente, à relever que ce fait que, la patte étant froide, l'électrisation du nerf récemment coupé a produit, malgré l'épuisement, une légère élévation de la température.

Exp. IV (2 novembre 1875). — Chien curarisé. Section du sciatique droit. L'animal est ensuite employé à diverses expériences sur les vagues. Celles-ci étant terminées, la température de la patte droite est à 30 degrés, tandis que celle de la patte gauche, dont le nerf est intact, est à 16 degrés. L'électrisation du bout périphérique du sciatique droit, avec un courant fort, n'amène que des oscillations sans importance. Alors j'immerge la patte droite dans de l'eau à 10 degrés centigr. pendant quelques minutes. Après sa sortie, la colonne thermométrique étant immobile (la température n'a malheureusement pas été notée exactement, mais elle était fort inférieure à la température préalable 30 degrés), on constate que quelques secondes après le début de la faradisation le mercure commence à monter. L'élévation est de 5 degrés et demi.

Alors j'ai immergé la patte dans de l'eau à 60 degrés pendant quelques minutes. Après sa sortie, le mercure étant immobile, j'ai noté que l'électrisation du même bout périphérique produisait un abaissement, à la vérité, moindre que n'avait été l'élévation précédente. Peut-être le nerf commençait-il à être épuisé.

De cette expérience nous avons à retenir : 1° que la patte étant à 30 degrés, l'excitation a été sans effet notable; 2° que, le membre ayant été artificiellement refroidi, la même excitation a été suivie d'une élévation énorme de la température; 3° que, après l'échauf-

fement du même membre, la même excitation y a produit un abaissement de la température.

Exp. V (6 novembre 1875). — Chien faiblement curarisé. Section du sciatique droit. Quelques minutes après la température de la patte droite est à 37°,3; celle de la patte gauche à 25 degrés. Cinq minutes plus tard, la première est à 37°,2; la seconde à 23°,2 (abaissement général produit par le curare). Une excitation faible du bout périphérique du sciatique droit détermine un abaissement très-faible. Trois quarts d'heure plus tard, la température des pattes ayant continué à s'abaisser notablement par suite de la curarisation, j'immerge la patte droite dans de l'eau à 50-60 degrés centigr. Un quart d'heure après, le mercure étant parfaitement immobile, on trouve la température de la patte droite à 35°,5; celle de la patte gauche à 15°,2. La faradisation du bruit périphérique du sciatique droit produit un abaissement des plus nets, de quelques dixièmes.

Mêmes résultats que ceux mentionnés dans les conclusions 1 et 3 de l'expérience précédente.

Je coupe alors le sciatique gauche et j'immerge aussitôt la patte gauche dans de l'eau à 12-14 degrés centigr., dans le but d'empêcher l'élévation de la température de la patte. Mais je n'atteins qu'incomplétement ce but; et, à la sortie, lorsque la colonne thermométrique cesse de monter, elle accuse une température de plus de 30 degrés centigr. L'électrisation du bout périphérique du nerf produit alors une légère élévation, des plus nettes d'ailleurs.

Même résultat que celui signalé dans la conclusion 2 de l'expérience IV; seulement beaucoup moins accusé parce que, l'eau étant moins froide, le refroidissement de la patte était incomplet. Il est de plus à noter que, dans cette expérience, ainsi que dans les expériences II, III et IV, il s'est produit une élévation de température, bien que le nerf fût récemment coupé.

Exp. VI (9 novembre 1875). — Chien assez gros, à longs poils. Curarisation à peine complète; section du sciatique droit. La patte est aussitôt immergée dans de l'eau à 14 degrés, pendant une demi-heure, puis on refroidit cette eau avec de la glace. Dix minutes après, la patte est retirée; sa température s'élève rapidement à plus de 33 degrés centigr., bien qu'on essaie de modérer le réchauffement en l'arrosant d'eau glacée. Lorsque le mercure est au repos, l'excitation du bout périphérique du sciatique avec un courant d'induction faible détermine une

faible descente, puis une faible élévation; puis, état stationnaire. Quelques instants après, on recommence l'excitation avec un courant un peu plus faible, il y a tendance marquée à l'abaissement; puis, avec un courant très-fort, on a une élévation de plus de 6 dixièmes de degré.

Dans cette expérience, où je n'ai pas réussi à modérer l'échauffement de la patte, effet immédiat de la section du sciatique, je n'ai obtenu que des résultats assez analogues à ceux de MM. Putzeys et Tarchanoff.

Exp. VII (23 novembre 1875). — Chien d'arrêt de grande taille et vigoureux. Curarisation modérée. A une heure et demie, on coupe les deux sciatiques. La température des deux pattes est à 34 degrés centigrades On s'assure que le tiraillement de chacun des bouts périphériques élève un peu la température de la patte correspondante. A deux heures, on électrise le bout périphérique du sciatique gauche avec un courant fort, tandis que le mercure avait une légère tendance à l'abaissement. On note que l'électrisation paraît accélérer légèrement l'abaissement. Après l'électrisation finie, il y a un temps d'arret.

A deux heures vingt minutes, on injecte dans la veine fémorale environ 2 centigrammes d'atropine en solution dans l'eau; la pupille se dilate presque aussitôt. La température des quatre pattes continue à s'abaisser légèrement. Une aiguille ayant été implantée dans le cœur, on constate que l'électrisation du bout périphérique du vague droit, avec un courant très-fort, ne ralentit pas les battements de cet organe. On électrise alors le bout périphérique du sciatique droit pendant trois minutes et on observe une élévation de la température de la patte de 28° à 30°,4. Le tiraillement du bout périphérique du sciatique gauche fait monter de 2°,8 la température de la patte correspondante.

Dans cette expérience on remarquera : 1° que le tiraillement des deux sciatiques récemment coupés est suivi d'une élévation légère de la température de la patte, tandis que l'électrisation ne produit pas le même résultat; 2° qu'après l'intoxication de l'animal par l'atropine, les pattes étant peu chaudes, le tiraillement et l'électrisation du nerf amènent une élévation considérable de la température.

C'est au refroidissement de l'animal et peut-être à l'atropinisation modérée qu'il faut rapporter l'élévation de la température de la patte au moment de l'excitation du nerf. Quant à l'intoxication atropique forte, elle met plutôt le sujet dans des conditions

défavorables à la production de ce phénomène. C'est ce que prouvent les expériences suivantes (1) :

Exp. VIII (30 mars 1876).— Chien très-vigoureux, *non curarisé*.

2 h. 45, section du sciatique gauche. Presque aussitôt après, la température de la patte correspondante est à 35 degrés C. ; puis, au bout de quelques minutes, elle s'abaisse à 34 degrés C. A ce moment, l'électrisation du bout périphérique du nerf avec un courant fort élève d'*emblée sans abaissement préalable* la température de la patte. L'électrisation a duré deux minutes et l'élévation de la colonne mercurielle a été de deux degrés (de 34 à 36). Pendant la minute qui a suivi la cessation de l'électrisation, la colonne a encore monté d'un degré.

Le 6 avril, à 2 heures, section du sciatique droit.

2 h. 16, la température de la patte est à 38 degrés C. L'électrisation du bout périphérique abaisse, de quelques dixièmes, la température du membre ; puis, celle-ci se met à présenter des oscillations légères.

2 h. 40, injection de plusieurs centigrammes de sulfate d'atropine sous la peau.

2 h. 46, le chien s'agite ; l'électrisation du bout périphérique détermine un léger abaissement (de 36 à 35°,6).

3 heures, le chien s'est calmé ; la température de la patte a spontanément monté à 38 degrés ; puis, abaissement spontané continu.

3 h. 22, la température de la patte est à 34 degrés. L'électrisation du bout périphérique avec le même courant produit un léger abaissement.

3 h. 40, la température continue à baisser, avec de grandes oscillations ; spontanément elle remonte un instant à 38 degrés, puis elle redescend à 32°,5, et l'électrisation détermine encore un abaissement semblable aux précédents.

On remarque dans cette expérience, où le chien *n'a pas été curarisé*, que :

1° Le 30 mars, la patte *gauche* étant assez froide malgré la section du sciatique, l'électrisatiou du bout périphérique a été suivie immédiatement et *sans abaissement préalable*, d'une élévation considérable de la température. Ce résultat mérite d'être noté,

---

(1) Sous ce rapport, les résultats de nos expériences sont d'accord avec ceux de M. Mosso (*Ludwig's Arbeiten*, 1874, p. 196). Ce physiologiste a, en effet, constaté que, si les vaisseaux du rein (isolé du corps de l'animal) se resserrent quand on y fait circuler du sang défibriné renfermant une très-petite quantité d'atropine (0,001 °/₀), ils se dilatent, au contraire, si l'atropine est en proportion décuple.

attendu qu'on n'en obtient généralement un pareil que le lendemain ou le surlendemain de la section du sciatique, alors que la température de la patte s'est abaissée;

2° Le 6 avril, la patte *droite* étant notablement plus chaude après la section du sciatique correspondant que ne l'avait été la patte gauche, le 30 mars, l'électrisation du sciatique droit est suivie d'un abaissement de la température; tandis que, le 30 mars, l'électrisation du sciatique gauche avait produit une élévation de celle-ci. Cette différence de résultat met bien en lumière l'importance de l'état dans lequel se trouvent les vaisseaux de la patte au moment de l'excitation du nerf;

3° Les grandes oscillations spontanées de la température de la patte observées chez l'animal tiennent à ce qu'il n'était pas curarisé. Ce fait a été signalé par plusieurs auteurs;

4° L'atropinisation *forte* a empêché, comme nous l'avons dit plus haut, l'excitation du nerf de produire une élévation de la température de la patte, alors même qu'elle était froide. (L'élévation observée dans l'expérience VII tient, sans doute, à ce que l'intoxication atropique n'était pas suffisante.)

Je crois même que lorsque l'intoxication atropique est trop forte, l'excitation du nerf n'est plus capable de produire un effet d'aucune sorte sur les vaisseaux. C'est ce que paraît prouver l'expérience suivante :

Exp. IX (27 novembre 1875).—Grand chien de Terre-Neuve, mâtiné. *Curarisation*; section des deux sciatiques.

2 h. 40, la température de la patte droite est à 33°,5; le tiraillement du bout périphérique du sciatique droit amène une légère élévation de la température de la patte, de six dixièmes; l'électrisation, une élévation considérable (de 34°,5 à 37°,6 C.).

3 heures, l'électrisation du bout périphérique produit une élévation de température moins considérable que la précédente.

3 h. 20, atropinisation forte; l'électrisation du bout périphérique du vague droit ne ralentit pas ses battements.

3 h. 40, l'électrisation du bout périphérique des deux sciatiques reste sans résultat notable : il n'y a ni élévation, ni abaissement de la température des pattes correspondantes.

Je ferai remarquer que, dans l'expérience précédente comme dans l'expérience VIII, l'excitation du sciatique, *même récemment*

coupé, a amené une élévation considérable de la température de la patte. Le même effet, moins prononcé à la vérité, a été observé dans l'expérience suivante, intéressante sous d'autres rapports :

Exp. X (25 novembre 1875). — Petit chien curarisé, ayant servi à diverses expériences sur les nerfs vagues.

1 h. 45, section des deux sciatiques.

1 h. 55, la température de la patte gauche est à 31°,5 C. ; celle de la patte droite est sensiblement la même.

2 h. 3, la température de la patte gauche est descendue à 31°,2 C. (à cause du refroidissement général dû à la curarisation, la température du rectum est à 33°,2 C.). La faradisation du bout périphérique du sciatique gauche avec un courant *faible* élève la température de la patte correspondante à 31°,8.

2 h. 15, on immerge, pendant 5 minutes, cette patte gauche dans de l'eau à 55-60 degrés C.

3 heures, l'échauffement de la patte gauche causé par l'eau chaude a cessé ; la température de la patte gauche est à 28 degrés C.; celle de la patte droite est à 27 degrés 5. La température du rectum est à 30 degrés, 2 C. Ainsi le refroidissemeut dû à la curarisation a amené un abaissement parallèle de la température des trois parties sus-mentionnées. La faradisation du bout périphérique du sciatique gauche *avec le même courant que précédemment* produit maintenant un abaissement de la température de 6 dixièmes de degrés.

3 h. 10, injection sous-cutanée de 4 centigrammes d'atropine environ.

3 h. 30, l'excitation du bout périphérique du vague droit avec un courant fort n'arrête pas le cœur.

3 h. 40, la fréquence des battements du cœur a diminué, et l'excitation du bout périphérique du sciatique *droit* avec le même courant que précédemment détermine un faible abaissement de la température de la patte correspondante.

3 h. 50, l'électrisation du bout périphérique du sciatique *gauche* ne produit *aucun effet* thermique apppréciable.

Si, quant aux effets de l'atropinisation, cette expérience n'apprend rien de plus que les deux précédentes, elle est fort importante à un autre point de vue :

Ainsi que l'expérience IV, elle nous montre en effet que, de deux excitations semblables du nerf sciatique, l'une produit, au lieu d'une élévation, un abaissement de la température de la patte, si celle-ci, préalablement, a été immergée dans de l'eau chaude ;

mais elle nous fait pénétrer plus avant dans la cause du phénomène. En effet, postérieurement à la sortie de l'eau chaude, cette patte s'est beaucoup refroidie (à cause de la curarisation); sa température est tombée à 28 degrés. Et cependant, à ce moment, où elle est relativement froide, l'excitation du nerf amène un abaissement de la température; tandis que, au début de l'expérience, cette patte, relativement chaude (quoique absolument elle le fût peu), répondait à l'excitation du nerf par une élévation! Ce résultat paradoxal, puisqu'il est en opposition *apparente* avec ceux de toutes les expériences précédentes, nous montre de la manière la plus claire que ce n'est pas, à proprement parler, le degré thermique de la patte qui influe tant sur le résultat de l'excitation du nerf; c'est l'état de l'appareil nerveux terminal qui tient le calibre vasculaire sous sa dépendance. Voici, selon nous, comment on peut concevoir le mécanisme intime des phénomènes que nous venons de relater dans les expériences précédentes :

L'appareil nerveux terminal ganglionnaire des vaisseaux est constricteur. Il tend sans cesse à en diminuer le calibre. Si un agent tel que le froid excite à son maximum sa tonicité, il est clair que l'excitation des fibres vaso-constrictives contenues dans le sciatique ne pourra rien produire de plus. Au contraire, l'excitation des fibres vaso-dilatatrices qui y sont également contenues sera suivie d'effet, puisqu'elle agira (*par interférence*) dans les conditions les plus favorables. Inversement, quand un agent tel que la chaleur (ou certains médicaments) a détendu le ressort, l'excitation des vaso-dilatateurs aura un résultat nul et ce seront seulement les vaso-constricteurs qui seront dans les conditions propres à produire un effet utile. Eh bien, dans l'expérience précédente, l'immersion dans l'eau chaude avait abaissé au minimum la tonicité de l'appareil terminal constricteur, et celle-ci n'avait pas été récupérée, même après le refroidissement de l'animal; de là vient qu'avec une température assez basse les vaisseaux de la patte se sont comportés comme si celle-ci avait été encore chaude.

La tonicité du *ressort*, ainsi que celle des nerfs antagonistes qui agissent sur lui en sens inverse les uns des autres, est sans nul doute différente non-seulement chez deux animaux, mais chez le même animal à deux moments différents; de là viennent ces dissemblances d'action considérables que l'on remarque chez un

même sujet à la suite de l'application du même agent (de l'eau froide, par exemple) à la même température et pendant le même temps. L'agent physique est identiquement le même, et cependant la réaction est différente. C'est ce que l'on observe dans la pratique de l'hydrothérapie.

J'arrive à une question extrêmement intéressante et que, malheureusement, je ne suis pas complétement en état de résoudre, celle de savoir si certains excitants appliqués sur le tronçon du sciatique ont une action élective les uns sur les fibres vaso-constrictives, les autres sur les vaso-dilatatrices.

On a pu voir, dans plusieurs des expériences précédentes (exp. I, patte *gauche;* exp. II, patte *gauche* et exp. VII), que le tiraillement du bout périphérique du nerf était suivi d'une élévation de température plus notable que l'électrisation du nerf, même avec un courant fort. Bien que ce résultat soit loin d'être constant, ainsi qu'on a pu le remarquer dans la relation d'autres expériences, il m'a paru de beaucoup le plus ordinaire. Sans oser l'affirmer d'une manière absolue, je suis cependant très-porté à penser qu'on exerce de cette manière une action élective sur les vaso-dilatateurs.

On sait que MM. Legros et Onimus ont dit, il y a déjà quelques années (1), que chez la grenouille les courants interrompus font contracter les artérioles, ainsi que les courants continus *ascendants* tandis que dans les courants continus *descendants* la circulation est accélérée. Dans leur *Traité d'électricité,* ces physiologistes distingués reproduisent les mêmes assertions et publient, de plus, quelques expériences sur l'oreille du lapin, dans lesquelles ils ont constaté les mêmes résultats. Néanmoins, ceux-ci ne me paraissent pas à l'abri d'objections : l'application d'un courant descendant sur le sympathique cervical a, en effet, accéléré la circulation, mais, ainsi que les auteurs le reconnaissent eux-mêmes, le sympathique n'ayant pas été préalablement coupé, on peut supposer que l'altération chimique du nerf agit ici comme une section; et si, au lieu d'appliquer les deux pôles sur le nerf, ils transportent le pôle négatif à la périphérie, loin du pôle positif, on peut aussi se de-

(1) Comptes-rendus de la Société de Biologie, 1868, p. 8. Je m'étonne que les auteurs qui ont écrit récemment sur ce sujet n'aient pas fait mention de ce remarquable travail.

mander si l'action chimique au pôle négatif n'agit pas sur les vaisseaux à la manière d'un irritant direct. Je n'ai, pour cela, répété leurs expériences que les deux pôles appliqués sur le bout périphérique du nerf coupé, et, je dois l'avouer, les résultats que j'ai obtenus sont loin d'être toujours favorables à leur manière de voir Voici deux de mes expériences à ce sujet :

Exp. XI (18 avril). — Chien croisé boule-dogue, *non curarisé.*

2 h., section du sciatique gauche.

2 h. 30, la température de la patte est à 37 degrés C. Quelques minutes après, abaissement *spontané* à 34 degrés, puis, au bout de quelques minutes, élévation *spontanée* à 38°,4.

2 h. 45, la colonne mercurielle étant immobile, j'électrise le bout périphérique avec un courant *descendant* de 40 éléments Trouvé. Presque immédiatement, il se produit un abaissement de plusieurs dixièmes. On cesse le courant, et il se produit une élévation de température de 2 degrés.

Ainsi, l'effet immédiat a été un abaissement de la température. Quant à l'élévation qui s'est produite *après la cessation du courant,* c'est un effet consécutif observé parfois avec le courant d'induction, après l'abaissement préalable, ainsi que l'ont vu MM. Putzeys et Tarchanoff. Mais peut-être dans ce cas la patte était-elle trop chaude pour qu'il fût possible d'obtenir une élévation *d'emblée.* Au contraire, la température de la patte était *modérée* dans l'expérience suivante ; les conditions y étaient donc beaucoup plus favorables à la recherche des effets d'excitations différentes ;

Exp. XII. — Petit chien boule-dogue, *non curarisé.*

1 h. 45, section des deux sciatiques.

La température de la patte postérieure *gauche* s'élève, au bout de quelque minutes, à 28 c., puis redescend à 26. La faradisation du bout périphérique du sciatique avec un courant peu fort, pendant une minute, abaisse de 5 dixièmes la température de la patte. *Pas d'élévation consécutive.*

2 h. 45, galvanisation dn bout périphérique du sciatique *droit* avec un courant continu descendant de 80 éléments Trouvé. Elévation de la température de la patte droite de 29 à 31 c. Il est certain qu'il n'y a pas eu d'abaissement initial momentané. (La galvanisation a duré deux minutes ; pendant la première minute il n'y a pas eu d'effet thermique appréciable.) On renverse le courant et, avec le courant ascendant, on a un abaissement léger ; on renverse de nouveau le courant et

on a avec le courant descendant une nouvelle élévation de quelques dixièmes de degré.

Cette expérience est d'ailleurs la seule où j'ai pu obtenir des résultats nets, conformes à ceux qu'ont annoncés MM. Legros et Onimus.

Je me borne aujourd'hui à la relation des expériences précédentes, espérant être bientôt en état de faire connaître dans une autre communication quelques faits nouveaux relatifs aux vaso-dilatateurs. Il me paraît peu nécessaire de résumer sous forme de proposition les faits contenus dans les pages précédentes. Le principal est celui-ci : qu'une excitation du bout périphérique du sciatique produit dans la patte correspondante des effets thermiques différents suivant l'état dans lequel se trouve l'appareil nerveux terminal (1). A l'énoncé de ce fait fondamental il convient d'ajouter

---

(1) Bien que des expériences sur la patte du chien relatées plus haut aient été faites à l'aide du thermomètre et que nous n'ayons par conséquent pu constater *de visu* que des phénomènes calorifiques, nous ne craignons pas d'affirmer que ces phénomènes correspondent à des changements de calibre des vaisseaux, car nous les avons dernièrement répétées avec succès en nous servant de l'appareil construit par le docteur Mosso, de Turin (modification de celui du professeur Fick), et qu'il avait employé avec avantage dans ses recherches sur la circulation dans le rein (*Ludwig's Arbeiten*, 1874, p. 156). C'est pendant uotre récent séjour à Leipzig que M. le professeur Ludwig, avec son obligeance bien connue, nous a proposé cette vérification, et a mis à notre disposition cet appareil et son précieux concours. Que cet éminent maître veuille bien agréer nos remerciements. Nous devons aussi remercier M. le professeur Kronecker, qui a bien voulu nous assister dans ces expériences délicates. Voici comment elles ont été instituées : L'extrémité d'une des pattes postérieures d'un chien non curarisé était introduite jusque auprès de l'articulation tibio-tarsienne dans l'appareil (nous avons évité de l'y enfoncer plus profondément, car l'introduction des parties charnues dans l'appareil eût compliqué l'expérience) ; l'articulation était maintenue immobile grâce à une forte pince qui la fixait à un support. Cela fait, on faisait circuler dans l'appareil de l'eau glacée, on fermait les orifices servant à cette circulation, ne laissrnt libre que celui du tube indicateur horizontal, et, la patte étant froide, on pratiquait l'excitation du bout périphérique du sciatique. Puis, une

que certains modes d'excitation du bout périphérique du nerf, notamment le tiraillement et le passage d'un courant continu descendant paraissent agir d'une manière élective sur les fibres vaso-dilatatrices.

Toutes les expériences précédentes ont éte faites dans le laboratoire de M. le professeur Béclard. Je ne saurais trop le remercier, ainsi que son savant préparateur le Dr Laborde d'avoir bien voulu m'y donner toutes les facilités de travail.

P.-S. — Postérieurement à la lecture de la note précédente à la Société de Biologie, j'ai eu connaissance d'un intéressant travail de M. le professeur Heidenhain, en collaboration avec M. Ostroumoff, afférant au même sujet (1). Je vais rapporter quelques-unes de leurs propositions. On verra que, faute d'avoir soupçonné le fait fondamental que j'ai énoncé plus haut, MM. Heidenhain et Ostroumoff ont émis des assertions erronées.

Ils disent, notamment, que l'électrisation du bout périphérique

---

demi-heure plus tard, on faisait circuler de l'eau à 50-60, et, la patte étant chaude, on faisait une excitation semblable du même nerf. Or, *les modifications* de volume *pendant l'excitation* du sciatique dans les deux conditions opposées de température de la patte présentent, avec les modifications constatées par l'observation à l'aide du thermomètre, le rapport le plus parfait, c'est-à-dire que, dans le premier cas, le volume de la patte a augmenté et que dans le second il a diminué, de même que dans ces conditions la température s'élève et s'abaisse. Nous n'avons pu cependant obtenir dans le premier cas la dilatation d'emblée ; l'augmentation nous a toujours paru précédée d'une diminution notable ; mais cela n'a rien d'étonnant, car le sciatique venait d'être coupé, ce qui nous mettait dans des conditions défavorables à la dilatation d'emblée ; et, d'ailleurs, nos expériences ont été peu nombreuses. Il ne nous paraît pas douteux que, si elles avaient pu être multipliées, nous aurions pu constater parfois la dilatation d'emblée, de même que nous avons constaté parfois l'élévation d'emblée de la colonne thermométrique.

(*Note postérieure à la lecture de notre mémoire*, 30 mai.)

(1) Heidenhain : *Ueber der Innervation der Blutgefaesse der aeusseren Haut* (Deutsche Zeitschrift für pract. Medicin, 1876, 19 février.

Ostroumoff : *Versuche ueber die Hemmungsnerven der Hautgefaesse* (Pfluger's Archiv, 3 mars 1876.)

du sciatique récemment coupé produit chez le chien, curarisé ou non, un rétrécissement vasculaire que l'on peut maintenir tout le temps que l'on veut. M. Heidenhain (DEUTSCHE ZEITSCHRIFT, p. 93) dit *une heure* durant, M. Ostroumoff (PF. ARCHIV., p. 226) avoue qu'il n'a fait en général durer l'expérience que 15 ou 20 minutes. Quoi qu'il en soit, il est inexact que l'on obtienne *comme on veut* un rétrécissement permanent. Plusieurs de mes expériences rapportées plus haut ont surabondamment montré que, sous ce rapport, l'assertion de MM. Putzeys et Tarchanoff est quelquefois exacte, et même celle du premier mémoire de M. Goltz, à savoir la *dilatation d'emblée*, sans abaissement préalable. Je l'ai expressément notée, alors même que le nerf était fraîchement coupé (expériences VIII, IX et X). On n'obtient donc pas *quand on veut* le rétrécissement permanent, *à moins qu'on ne place préalablement la patte dans certaines conditions sus-indiquées.*

Les auteurs dont j'examine le travail prétendent à tort que lorsque le nerf sciatique a été coupé depuis plusieurs jours (4 jours), l'excitation de son bout périphérique produit la dilatation des vaisseaux parce qu'alors, disent-ils, l'excitabilité des vaso-constricteurs est diminuée, celle des vaso-dilatateurs étant conservée.

Cette différence de résistance des deux espèces de nerfs n'est qu'une pure hypothèse, et, comme j'ai vu quelquefois l'excitation du bout périphérique du sciatique coupé depuis plusieurs jours être suivie d'une diminution de la température de la patte (1), si celle-ci était préalablement réchauffée, il faut admettre que l'augmentation de température, qui est en effet la règle, tient à ce qu'à la suite de la section du sciatique, la tonicité de l'appareil terminal s'est accrue. Or, j'ai montré plus haut qu'en ce cas l'excitation des fibres vaso-constrictives ne peut avoir d'effet utile et que c'est l'action de leurs antagonistes qui doit nécessairement l'emporter.

(1) M. Ostroumoff rapporte lui-même une expérience où l'excitation du nerf coupé depuis quatre jours a produit *d'abord* un refroidissement (*loc. cit.*, p. 229, 2e colonne). L'excitation portait sur le sciatique droit; elle a duré 14 ou 15 minutes. Or, la température de la patte s'est abaissée de 37°,8 à 35°,1. Ce n'est qu'après la fin de l'excitation qu'elle s'est élevée progressivement à 38°,5.


LIBRARY

NOTE ADDITIONNELLE

RELATIVE

A L'INFLUENCE DE L'ÉCHAUFFEMENT ET DU REFROIDISSEMENT

DU CŒUR

SUR LES EFFETS DE L'EXCITATION DU NERF VAGUE

Par MM. R. LÉPINE et TRIDON.

On peut considérer *hypothétiquement* la dilatation et le resserrement des vaisseaux de la périphérie comme les analogues de la diastole et de la systole cardiaques (1). Or, le refroidissement de la patte favorisant la dilatation vasculaire (diastole), ainsi qu'on l'a vu dans le mémoire précédent, et l'échauffement y mettant obstacle, il nous a paru d'un grand intérêt de rechercher si la diastole cardiaque produite par l'excitation du pneumogastrique s'obtient plus facilement lorsque le cœur est refroidi que lorsqu'il est échauffé.

Afin de résoudre cette question, en nous mettant autant que possible à l'abri de toute cause d'erreur, nous avons institué notre

---

(1) Cette supposition est d'autant plus légitime que ces phénomènes peuvent être rhythmiques (Voyez pour la Bibliographie : Vulpian, Leçons sur les vaso-moteurs, 1875, t. I, p. 73) et qu'ils sont, comme on sait, depuis le travail de M. Vulpian sur les mouvements rythmiques de l'oreille du lapin (Société de Biologie, 1856), indépendants du système nerveux central; on a pu remarquer, dans deux des expériences précédentes, où les deux chiens n'étaient pas curarisés (Exp. VIII et XI), que la patte paralysée présentait des oscillations *spontanées* de température qui, selon toute vraisemblance, s'expliquent par des modifications de calibre des vaisseaux.

expérience sur un cœur *isolé* de l'animal ; et, comme la fixation de canules dans les gros vaisseaux eût nécesairement compromis les rameaux cardiaques du vague, nous n'avons pas fait de circulation artificielle, ce qui d'ailleurs n'était pas nécessaire, le cœur ayant continué pendant tout le temps de l'expérience et bien au delà, à battre avec régularité. Nous avons choisi le cœur de la tortue, parce que son plus gros volume le rendait plus commode que celui de la grenouille.

Sur une tortue, nous disséquons avec soin le pneumogastrique de chaque côté, et nous enlevons en masse le cœur, l'origine des gros vaisseaux et les deux nerfs que nous détachons le plus près possible de leur sortie du crâne. Nous plaçons alors le cœur dans une petite cupule fixée elle-même au milieu d'un vase de plus grande dimension, destiné à recevoir de l'eau qui nous servira à échauffer ou refroidir le cœur suivant les besoins de l'expérience. Les nerfs pneumogastriques sont installés à demeure sur les électrodes.

L'appareil qui nous a servi à enregistrer les mouvements du cœur est le cylindre enregistreur de Marey, tournant avec la vitesse d'un tour par minute. Sur ce cylindre venait écrire un tambour à levier communiquant avec un simple tambour à membrane destiné à recueillir le mouvement. Une tige verticale légère, terminée par une plaque de liége très-mince et reposant sur le cœur, transmettait ce mouvement à la membrane de ce dernier tambour.

Au début de l'expérience, le cœur, placé dans la cupule, est à la température de 15° environ, et le tracé qu'il nous donne indique douze battements par minute. Le rhythme est parfaitement régulier. Nous commençons l'excitation des pneumogastriques entre deux battements. Or, nous n'empêchons pas la production de celui qui, normalement, allait avoir lieu ; mais, après ce battement, le cœur est complétement arrêté pendant tout le temps que dure l'excitation (douze secondes), et même encore un peu après qu'elle a cessé. Puis il recommence son mouvement avec le même rhythme que précédemment.

Nous versons alors de l'eau chaude dans le vase qui contient la cupule et le cœur. Celui-ci s'échauffe graduellement ainsi que nous pouvons en juger par les modifications du tracé. En effet, les

battements s'accélèrent et en même temps leur durée diminue considérablement.

Nous excitons de nouveau les pneumogastriques, l'intensité du courant étant *identiquement la même,* et nous voyons le cœur continuer à se contracter pendant toute la durée de l'excitation (vingt secondes). Des cinq battements qui se produisent dans cet intervalle, les deux premiers conservent leur rhythme normal, les trois autres sont un peu plus espacés. (Normalement, 7 battements auraient dû se produire dans cet espace de temps de vingt secondes, le nombre par minute étant 21 ; ceci nous donne la mesure de l'échauffement, puisque ce nombre était de 12 au début.)

Nous remplaçons alors par de l'eau froide l'eau chaude qui entourait le cœur, et nous amenons celui-ci à une température plus basse que celle du début (12° environ).

Les battements sont ralentis, faibles et d'une grande durée. Le courant excitateur, toujours le même, les arrête absolument.

De nouveau nous échauffons le cœur, que nous portons à une température un peu plus élevée que la première fois. Nous excitons et nous voyons les battements devenir d'abord faibles et tumultueux, puis intermittents et d'une grande intensité et de nouveau faibles et fréquents. En un mot, le cœur semble être excité plutôt que ralenti. Une deuxième excitation à cette température nous donne les mêmes résultats.

Enfin un dernier refroidissement nous permet d'obtenir un nouvel arrêt absolu.

Nous sommes donc en droit de conclure de cette expérience :

Que l'excitation des pneumogastriques n'a d'une façon constante arrêté les mouvements du cœur que si la température était relativement basse;

Qu'à une température un peu plus élevée cette excitation, toutes choses égales d'ailleurs quant à son intensité et à sa durée, n'a pas arrêté les battements et qu'elle en a seulement modifié le rhythme et l'amplitude ;

Qu'à une température encore plus élevée elle a troublé profondément les battements, les accélérant beaucoup en même temps qu'elle diminuait leur intensité. A un certain moment de l'excitation, il est vrai, quelques battements peuvent s'espacer davantage ; mais comme ils ont une amplitude beaucoup plus grande que les

autres et même que les battements normaux, et qu'ils gagnent en intensité ce qu'ils perdent en fréquence, on peut affirmer que l'excitation du pneumogastrique, lorsque le cœur est échauffé, a pour effet l'augmentation de travail du cœur, tandis que, dans les conditions normales, elle diminue au contraire son travail, ainsi que l'a prouvé Coats sous la direction de M. Ludwig (1). Or, l'augmentation du travail du cœur est incompatible avec la diastole de cet organe; l'échauffement a donc sur lui le même résultat que sur les vaisseaux de la patte.

Nous n'avons pas besoin de faire remarquer, en terminant, que notre expérience, malgré un point de contact, n'a pas de rapport avec celles de M. Schelske et de M. E. Cyon (2). Car, ni l'un ni l'autre de ces auteurs ne s'est proposé de rechercher, comme nous, si l'excitation du vague arrête mieux un cœur refroidi qu'échauffé, et si elle peut augmenter le travail d'un cœur échauffé. Ils ont simplement essayé de faire battre de nouveau un cœur arrêté par la chaleur (3). Nous avons donc raison de dire que cette expérience n'a pas de rapport avec la nôtre.

P. S. — Pendant l'impression de la note précédente, nous avons reçu de M. le professeur Ludwig un travail des plus importants, fait sous sa direction et dans son laboratoire, par M. le docteur Baxt et imprimé cette même semaine. Parmi de nombreuses expériences sur les effets de l'excitation du vague et de l'accélérateur sur le chien, M. Baxt en rapporte quelques-unes dans lesquelles la température de l'animal était artificiellement élevée ou abaissée. Or les résultats qu'il a obtenus dans ces conditions présentent avec les nôtres une si grande analogie que nous ne pouvons nous dispenser de les faire connaître, en nous félicitant de cette concordance, qui établit une présomption si forte en faveur de l'exactitude des faits que nous avons constatés.

---

(1) *Ludwig's Arbeiten*, 1869, p. 176.

(2) Schelske, *Ueber die Veraenderungen der Erregbarkeit durch die Waerme*. Heidelberg, 1860.

E. Cyon, *Ludwig's Arbeiten*, 1866, p. 77.

(3) Je dois rappeler que MM. Eckhard, Meyer, Bernstein et Rosenthal (Berliner k. Wochensch., 1869) ont mis en doute l'exactitude de l'expérience de Schelske. (Voir Eckhard's Beitræge. vii, p. 3-6.)

Le chien curarisé était placé dans une caisse à doubles parois, entre lesquelles se trouvait de l'eau à la température voulue. C'est ainsi qu'ont été produites les variations de température de l'animal, assez considérables, comme on va voir :

En excitant avec le courant induit le nerf *accélérateur seul* pendant six secondes, M. Baxt a obtenu, dans son expérience A de réchauffement, les chiffres suivants (1) :

Température de l'animal dans le rectum.	Nombre de pulsations pendant six secondes avant l'excitation.	Nombre maximum de pulsations pendant 6 secondes consécutivement à l'excitation.	Augmentation pour 100 du nombre des pulsations.
Degrés			
34,5	15,4	20,1	30,1
35,2	15,8	20,8	31,6
35,6	15,1	22,5	48,5
36,4	14,9	22,5	51
37	15	23,4	55,2
37,9	15,8	24,4	54
38,4	15,1	25,8	70,1
39,2	16,1	26,4	63,7
39,6	16	27,6	72
40,4	17,3	28,9	67,2

On remarquera que les nombres de la 3e colonne forment une progression régulière, et que cette progression est plus rapide que celle de la colonne 2 (laquelle présente quelques légères irrégularités, ainsi qu'il est facile de le voir en construisant les courbes. Ces irrégularités sont la cause de celles que présente la progression de la 4e colonne).

Ainsi, l'excitation du nerf accélérateur accroît d'autant plus le nombre des pulsations que la température de l'animal est plus élevée ; de plus, dans ce cas, l'accélération a lieu plus rapidement.

Il nous semble inutile de rappeler ici le détail des expériences de M. Baxt; qu'il nous suffise de dire que, sous ce rapport, la pro-

(1) *Ueber die Stellung des Nervus vagus zum Nervus accelerans cordis* (aus den Ludwig's Arbeiten, 1875, mit. IX Tafeln, 1876, page 19). — Nous avons supprimé la seconde décimale.

gression est très régulière. Ainsi, dans la même expérience A de réchauffement, nous avons :

Température de l'animal dans le rectum.	Nombre de pulsations pendant deux secondes avant l'excitation.	Accroissement du nombre de pulsations de la 4e à la 6e seconde d'excitation.
Degrés.		
34,8	5,2	1
36	5	1,7
37,4	5,1	2,2
38,8	5,2	2,8
40	5,5	3,2

Enfin, plus la température est élevée, plus longtemps l'accélération persiste.

L'élévation de la température a donc sur les effets de l'excitation de l'accélérateur une triple action : elle rend l'accélération plus grande, plus précoce et plus prolongée. Cette triple action s'est manifestée dans toutes les expériences de M. Baxt.

Quant à l'influence de la température sur les effets de l'excitation du vague seul (c'est-à-dire des fibres d'arrêt seules), cet expérimentateur ne l'a pas nettement constatée, parce que l'action de ce nerf est tellement énergique qu'elle se manifeste avec une grande intensité, même avec une excitation peu prolongée. D'ailleurs ce point ne rentrait pas, à proprement parler, dans son sujet, et il y aurait peut-être lieu de reprendre ses expériences en employant une excitation minima.

Passons aux résultats obtenus par l'excitation simultanée du vague (fibres d'arrêt) et de l'accélérateur, pendant six secondes.

Tant que dure l'excitation, vu la prédominance du vague, il y a un ralentissement des pulsations ; les effets de l'excitation de l'accélérateur sont donc masqués. Mais, dès qu'elle a cessé, ces derniers se manifestent et l'accélération se produit alors d'autant plus rapidement que la température est plus élevée :

A 39° c. elle atteint son maximum (5 pulsations par seconde) en 6 secondes.

A 37° c. elle atteint son maximum (4 pulsations par seconde) en 8 secondes.

A 28° c. elle atteint son maximun (2 pulsations par seconde) en 14 à 16 secondes.

Nous nous bornons à ces extraits de l'important travail de M. Baxt. Ils suffisent à montrer l'analogie des ses résultats et des nôtres.

Nous n'ajouterons qu'un mot : c'est sans doute parce que nous avons pu faire varier la température du cœur de notre tortue dans des limites plus étendues, que nous avons eu l'avantage d'observer avec la même excitation un arrêt diastolique quand il était préalablement refroidi, et un accroissement de travail s'il était préalablement réchauffé, c'est-à-dire une plus frappante ressemblance avec les effets de l'excitation du sciatique sur les vaisseaux de la patte, suivant qu'elle est froide ou chaude, à savoir une dilatation (diastole) dans le premier cas, une constriction dans le second (1).

---

(1) Nous n'avons pas besoin de rappeler que ces mots de *froide* et *chaude* non-seulement ne sont pas précis, mais qu'ils ne sont pas parfaitement exacts. Il faudrait dire : « Suivant que le tonus de l'appareil terminal est fort ou faible. » (*Voyez* ci-dessus, page 32.)

DE L'ACTION PHYSIOLOGIQUE

DU

NITRITE D'AMYLE

ET DE SON EMPLOI DANS

LE TRAITEMENT DE L'ÉPILEPSIE

Note communiquée à la Société de Biologie

Par M. le docteur BOURNEVILLE.

Le *nitrite d'amyle,* découvert par M. Balard en 1844, est un liquide jaune verdâtre, clair, bouillant à 99°, très-volatil, exhalant une odeur assez pénétrante qui rappelle celle de la pomme de reinette. Il résulte de l'action de l'acide azotique sur l'alcool amylique.

L'étude de ses propriétés physiologiques est de date récente (1); aussi, beaucoup de points de son histoire restent-ils encore à élucider. Nous croyons cependant devoir en donner un aperçu sommaire avant d'exposer les résultats que fournit l'usage de cette substance dans le traitement de l'*épilepsie* et de l'*hystéro-épilepsie.*

§ I. — Résumé des propriétés physiologiques du nitrite d'amyle.

Action sur la circulation. D'après la plupart des auteurs, les

---

(1) Les premières recherches ont été faites par Richardson, en 1865.

inhalations de nitrite d'amyle (car c'est surtout par la voie pulmonaire qu'il a été administré) activeraient la circulation. Toutefois, il nous semble que, sous ce rapport, il y a une distinction à faire suivant les cas. Si, par exemple, la dose est considérable, sans être mortelle, on observe chez les animaux : 1° une diminution du nombre des battements du cœur ; 2° une augmentation plus ou moins durable ; 3° enfin, le retour au chiffre primitif et même quelquefois une légère diminution. Ces modifications des battements du cœur sont évidentes dans les deux expériences suivantes faites, la première sur un lapin, la seconde sur un chat.

Exp. I. — Lapin. Avant l'expérience : Pouls cardiaque, 154 ; R. 56 ; T. R. 39°,4. L'état des pupilles, des muqueuses et des vaisseaux auriculaires est noté avec soin.

10 h. 22. Inhalation de 12 gouttes de nitrite d'amyle. L'animal est en quelque sorte saisi. La respiration s'affaiblit et se ralentit ; les lèvres et les narines ont une couleur foncée ; les pattes sont agitées par des secousses tétaniques.

Bientôt, la respiration paraissant suspendue, nous cessons l'inhalation. L'auscultation, pendant quelques secondes, ne fait percevoir aucun bruits cardiaque ou pulmonaire. L'animal, à ce moment, est immobile ; les pupilles sont légèrement dilatées ; les vaisseaux des oreilles sont un peu plus apparents. Peu à peu le cœur recommence à battre et, à 10 h. 27, nous comptons 44 pulsations. R. 36 ; T. R. 38°,8.

10 h. 32. Les vaisseaux des oreilles sont manifestement contractés.

10 h. 35. P. 176 ; R. 50 ; T. R. 38°,6. On voit donc que les battements du cœur se sont accélérés et ont dépassé le chiffre initial. — Lorsqu'on touche subitement un point du corps, les pattes s'étendent et se roidissent tout d'un coup. Le tronc participe à cette rigidité ainsi que la tête qui se porte dans l'extension.

10 h. 45. P. 180 ; R. 56 (chiffre primitif) ; T. R. 38°,3. — Les pupilles sont assez dilatées ; les vaisseaux auriculaires sont encore contractés. — Le nez et les lèvres ont repris à peu près leur couleur naturelle.

11 h. 5. P. 150 ; R. 42 ; T. R. 37°,8. — Même état. Le contact d'une région quelconque détermine toujours quelques secousses tétaniques. Selles ; pas de miction.

11 h. 35. P. 144 ; R. 56 ; T. R. 37°,7. — Selles abondantes. L'excitabilité réflexe a diminué. Sauf les pupilles qui sont plus larges qu'avant l'inhalation, on n'observe plus aucun phénomène anormal du côté de la tête.

Les battements du cœur étaient à 154 avant l'inhalation ; dès

que celle-ci a été pratiquée, ils ont diminué et sont tombés, en cinq minutes, à 44. L'inhalation est supprimée; en huit minutes, les battements du cœur montent à 176; cette augmentation continue encore durant 13 minutes (180) et enfin, elle est remplacée par un ralentissement progressif, de telle sorte que, 73 minutes après le début de l'expérience, on ne comptait plus que 144 pulsations.

Exp. II. — Chat. Avant l'expérience : P. 200 (?); T. R. 38°,6.

5 h. 14. Inhalation de six gouttes de nitrite d'amyle, pendant sept à huit minutes, avec retrait de la compresse de temps en temps. Aussitôt que l'animal a fait quelques inspirations, il se débat, miaule et se roidit. Les pupilles se dilatent modérément. Les lèvres, la langue, la voûte palatine deviennent successivement pâles, puis bleuâtres. A 5 h. 20 : P. 160; R. 96.

5 h. 25. P. 134, régulier, fort; R. 88. L'animal est calme.

5 h. 30. T. R. 37°,2. La cyanose et la dilatation des pupilles persistent.

5 h. 45. P. 180; T. R. 36°,9. L'animal, qui jusque-là se laissait examiner, s'agite, miaule, et il est impossible de compter les inspirations.

6 h. P. 160; T. R. 36°,8. La cyanose diminue.

6 h. 30. P. 200; T. R. 37°,6. L'animal, mis en liberté, marche sans peine. Il n'a eu aucune évacuation.

10 h. 15. T. R. 38°,5.

Les considérations dont nous avons fait suivre l'expérience I s'appliquent également à celle-ci et démontrent la réalité de la distinction que nous avons établie.

L'activité circulatoire est attribuée à une diminution de tension des dernières ramifications artérielles; c'est par elle aussi qu'on explique la congestion des lèvres, de la muqueuse buccale, etc., chez les animaux, de la face, du cou et du tronc, chez l'homme. Cette congestion, qui parait prédominer chez l'homme à la tête et au cou, mérite qu'on s'y arrête. La peau de ces régions, les lèvres, la langue, la muqueuse palpébrale, sous l'influence de la congestion, prennent une couleur d'abord rouge vermillon, puis rouge bleuâtre; celle-ci fait place, à son tour, à une coloration violacée, presque noire, parfois vraiment effrayante. Enfin, à cette cyanose extrême succède, si l'inhalation n'est pas poursuivie, une pâleur plombée de la face et une décoloration des avant-bras, des mains, et principalement des doigts.

L'action du nitrite d'amyle se fait cependant sentir sur les extrémités des animaux. M. Amez Droz a bien étudié les phénomènes de dilatation qu'on observe sur les capillaires sanguins, les fines ramifications artérielles de la membrane interdigitale des grenouilles (1). Cette observation est très-difficile, sinon impossible, chez les autres animaux.

Selon Mc Bride (2), la congestion superficielle si évidente à la tête et à la face, ne se produit pas au-dessous du genou, et ne se montre que *très-légère* sur les avant-bras. La rougeur des bras jusqu'aux coudes, du tronc, des hanches, a été observée par M. C. Browne sur des épileptiques (3).

La dilatation des vaisseaux, et en particulier des vaisseaux contenus dans le crâne, est encore prouvée par des expériences faites sur des animaux et par l'examen ophthalmoscopique.

a. Après avoir enlevé un fragment du crâne d'un lapin, préalablement éthérisé, MM. Mc Bride et Kempter examinèrent avec soin, à l'aide de fortes loupes, les vaisseaux des méninges. Puis, quand l'animal fut entièrement remis, ils lui firent respirer du nitrite d'amyle. Sous l'influence de cette substance, les vaisseaux de la pie-mère se gonflèrent peu à peu; des vaisseaux qui, auparavant, étaient trop ténus pour être visibles, furent alors très-apparents à l'œil nu. La masse cérébrale sembla devenir trop volumineuse pour la cavité crânienne et fit saillie à travers l'ouverture artificielle. L'expérience, répétée plusieurs fois, donna toujours des résultats identiques. Un physiologiste allemand, M. Max Schueller, de son côté, avait déjà constaté cette dilatation des vaisseaux de la pie-mère, lorsque MM. Mc Bride et Kempter ont publié leur mémoire.

b. L'examen à l'ophthalmoscope (Crichton Browne, etc.), en démontrant que le nitrite d'amyle produit une dilatation des artères de la rétine, conduisait aussi à penser que les vaisseaux encéphaliques subissaient eux-mêmes une action analogue.

Température. — La température centrale est influencée d'une

---

(1) Archives de physiologie, 1873, p. 467.

(2) The Chicago Journ. of nervous and mental Disease, 1875, avril, p. 177.

(3) Voir, § 2, les indications bibliographiques.

façon très-remarquable par le nitrite d'amyle. Dans deux de ses expériences, faites sur des lapins, M. Amez-Droz a observé un abaissement de la température qui descendit dans l'une d'elles de 39 degrés à 36°,2 et dans l'autre à 34°,3. Cet abaissement considérable est attribué par l'auteur à la température très-froide de la chambre où il expérimentait. Cette explication est erronée, car c'est bien au nitrite d'amyle qu'est dû ce phénomène. Toutes nos expériences concordent parfaitement à cet égard. En effet, nous avons vu déjà, dans l'expérience I, la température tomber de 39°,4 à 37°,7 et dans l'expérience II, de 38°,6 à 36°,8. Les expériences que nous allons rapporter sont encore plus démonstratives.

Dans une autre expérience, pratiquée sur le même animal, l'inhalation de 10 gouttes de nitrite d'amyle fut suivie, en trente et une minutes, d'un abaissement de 38 à 34 degrés; deux heures et demie après le début de l'expérience, la température était de 38°,4.

Exp. III. — Chat, âgé d'environ 6 mois. Avant l'expérience, T. R. 39 degrés.

15 déc. 1874. 4 h. 12. Inhalation d'une quinzaine de gouttes de nitrite d'amyle. L'animal se débat, puis les pattes de devant se raidissent et s'étendent.

4 h. 13. La contraction est générale ; la tête est dans l'extension. Mâchonnement. T. R. 38°,6.

4 h. 15. Langue violette, s'allongeant et rentrant à chaque mouvement respiratoire. Regard fixe ; pupilles moyennement dilatées. Quelques secousses convulsives. R. 120 ; T. R. 38°,5.

4 h. 17. L'animal, qui était demeuré tranquille durant quelques instants, se débat. La langue et le nez ont une couleur violette. La langue est agitée des mêmes mouvements que tout à l'heure et se met en gouttière. T. R. 38°,3.

4 h. 19. La contracture a disparu. La bouche reste constamment ouverte et s'ouvre davantage à chaque mouvement respiratoire.

4 h. 26. Le palais est violacé, la langue bleuâtre. Respiration précipitée, haletante. T. R. 37°,5. Oreilles fraîches.

4 h. 33. Respiration plus calme, à 142; bouche fermée. L'animal miaule, essaie de mordre.

4 h. 35. Oreilles froides. R. 128 ; T. R. 36°,8.

4 h. 38. Inhalation de quelques gouttes de nitrite d'amyle. Rigidité, petites secousses tétaniques. T. R. 36°,6.

4 h. 40. Les convulsions ont cessé. Respiration à 20. Les pupilles se dilatent considérablement.

4 h. 43. R. à 7 ; pupilles extrêmement dilatées. A chaque respiration, soulèvement de la tête et secousses dans les pattes de devant qui s'étendent. La bouche, d'habitude entr'ouverte, s'ouvre largement à chaque mouvement respiratoire.

4 h. 46. Les cornées semblent s'affaisser au centre. T. R. 36°,4.

4 h. 50. R. à 22, ne s'accompagnant plus, comme tout à l'heure, de mouvements d'extension des pattes antérieures, ni d'écartement des mâchoires. T. R. 36°,1.

4 h. 51. R. 48. Miaulements. Pupilles toujours très-dilatées.

4 h. 59. R. 80 ; T. R. 35°,4.

5 h. 30. L'animal est tranquille. La dilatation des pupilles a diminué de moitié (1). R. 68 ; T. R. 34. Jamais il n'y a eu de bave, ni de vomissements.

6 h. 15. T. R. 30°,6.

A neuf heures, l'animal est mis en liberté. Une fois libre, il marche en traînant péniblement le train postérieur. Il a eu plusieurs selles. T. R. 33°,1. Le lendemain matin, il ne paraissait plus éprouver rien d'anormal, buvait du lait, etc.

L'abaissement de température produit par le nitrite d'amyle a été, dans ce cas, de 8°,4. Il peut même être encore plus considérable, ainsi que nous l'avons maintes fois constaté. Nous avons vu, par exemple, chez un jeune chat, la température descendre jusqu'à 28°,8, et, malgré cet énorme refroidissement, l'animal a survécu.

Les lapins nous ont paru être moins rapidement influencés que les chats par le nitrite d'amyle et, chez eux, l'abaissement thermométrique n'a jamais été aussi accusé. A cet abaissement thermométrique, qui s'effectue rapidement et continue un assez long temps après la suspension des inhalations, succède une élévation de la température qui dépasse souvent, mais momentanément, le degré initial.

Pour bien étudier les effets du nitrite d'amyle, il est nécessaire de prendre certaines précautions, surtout lorsqu'on opère sur des chats. Souvent, en effet, ces animaux, miaulant vigoureusement, introduisent en quelques instants dans la circulation une grande

---

(1) La dilatation exagérée des pupilles se voit surtout lorsque l'intoxication s'opère rapidement.

quantité de nitrite d'amyle qui détermine une asphyxie rapide. Pour obvier à cet inconvénient, il suffit de retirer de temps en temps la compresse ou l'éponge imbibée de nitrite d'amyle, afin de laisser entrer un peu d'air pur.

Respiration. — L'action du nitrite d'amyle sur la respiration est ordinairement passagère. Presque toujours, cependant, nous avons pu noter, durant la première période de l'intoxication, un ralentissement de cette fonction. Dans l'expérience I, le nombre normal des inspirations était de 56; une première inhalation réduit les inspirations à 6 par minute, une seconde à 42. Dans l'expérience III, le nombre des inspirations descend à 7 par minute et remonte ensuite à 22, 48 et enfin 80. On retrouve les mêmes particularités dans l'expérience suivante :

Exp. IV. — Chat. La respiration, déjà examinée dans une autre expérience, paraît être, à 80-96; T. R. 38 degrés.

9 h. 50. Inhalation de 10 gouttes de nitrite d'amyle. L'animal se débat, crie; puis la respiration se ralentit.

9 h. 54-59. P. 160; R. 48; T. R. 36°,6. La décoloration, la cyanose du voile du palais, de la langue, etc., a été aussi prononcée que possible. Les pupilles se sont dilatées assez largement.

10 h. 5. L'animal est tranquille. P. 192; R. 92; T. R. 35°,3.

10 h. 20-25. La décoloration persiste encore. T. R. 34 degrés.

12 h. 15. L'animal semble être tout à fait revenu à l'état normal. P. 208; R. 120; T. R. 38°,4.

De cette expérience et de toutes celles où nous avons consigné les changements qui surviennent dans la respiration, il nous paraît résulter que le ralentissement de cette fonction est un phénomène primitif, tandis que son accélération serait, au contraire, un phénomène consécutif.

Les observations faites sur les malades, du moins les nôtres, n'apportent sur ce point spécial aucun éclaircissement. Chez les malades du service de M. Charcot auxquelles nous avons administré le nitrite d'amyle, nous avons essayé d'étudier les modifications de la respiration, mais sans y parvenir. Il s'agissait en effet, comme on le verra, d'hystéro-épileptiques ou d'épileptiques *en accès* et il était par conséquent impossible de séparer, dans les modifications respiratoires qui se produisaient, celles qui relevaient

de la maladie elle-même de celles qui étaient dues à l'agent médicamenteux.

M. Veyrière (thèse de Paris, 1874) aurait remarqué que le nitrite d'amyle déterminait une sensation de fraîcheur dans les fosses nasales. Bien qu'il nous soit arrivé très-fréquemment, le voulant ou non, soit dans nos expériences, soit dans les inhalations que nous faisions faire aux malades, de respirer quelquefois assez longtemps les vapeurs de nitrite d'amyle, nous n'avons jamais éprouvé rien de semblable.

En revanche, nous sommes convaincu de la réalité de quelques phénomènes secondaires sur lesquels M. Crichton Browne a récemment appelé l'attention. D'après ce médecin distingué, on observe, dans les cas de *coma* ou de *perte de connaissance*, différents troubles dans l'acte respiratoire, en particulier le baillement. Tantôt le baillement est très-prononcé, tantôt il n'est en quelque sorte qu'ébauché. D'autres fois, il y a un mouvement bruyant des lèvres, analogue à celui que l'on produit quand on goûte une substance quelconque, ou encore des mouvements de mâchonnement, de déglutition, etc. Ces phénomènes, d'ailleurs fugaces, ne surviendraient pas spontanément dans les états morbides dont parle M. Crichton Browne; ils ne se montreraient pas non plus dans l'inhalation de l'éther, de l'ammoniaque (1), etc.

Dans les observations qui composent la seconde partie de ce travail, nous aurons maintes fois à revenir sur tous ces phénomènes ; aussi, pour l'instant, nous bornerons-nous à mentionner simplement que, chez un chat, la bouche demeurait largement ouverte, s'ouvrait encore davantage à chaque respiration, en même temps que la langue, toute violette, disposée en gouttière, rentrait durant l'inspiration et sortait durant l'expiration.

Système nerveux. — Chez les animaux auxquels on fait respirer du nitrite d'amyle, on voit se produire : 1° une rigidité générale, qui fait que les membres se placent dans l'extension (chats, lapins) ; 2° de petites secousses tétaniques très-rapides, qui se manifestent par accès.

Chez l'homme, le nitrite d'amyle détermine une sensation de

(1) Les inhalations d'ammoniaque, on le sait, déterminent souvent la toux ou l'éternuement.

vertige, coïncidant avec la période de chaleur et de congestion de la face; puis, quand ces derniers phénomènes diminuent, la tête est lourde, l'intelligence paresseuse, la vue obscurcie. Ces phénomènes n'ont toujours eu, chez nous, qu'une durée éphémère; mais les malades auxquels nous avons fait respirer des doses relativement considérables (30, 40 gouttes, et même davantage) nous ont assuré qu'elles n'étaient remises complétement que le lendemain, c'est-à-dire après avoir dormi.

De tous les *sens*, seul celui de la *vue* offrirait quelques troubles. Pick a signalé, entre autres, le suivant: Si, après avoir respiré du nitrite d'amyle, on fixe un point sur un mur éclairé, ce point paraît entouré de deux cercles: l'un, central, est jaune; le second, périphérique, d'un violet bleuâtre, est entouré lui-même d'une bordure trouée ou sinueuse. La tache jaune aurait 5 centimètres lorsque le mur est distant de 60 centimètres. Pick pense qu'il s'agit là d'une projection de l'*area latea* de l'œil (1).

Les *fonctions digestives* ne sont pas sérieusement affectées. Chez les animaux nous n'avons remarqué ni vomissements, ni selles abondantes. Deux de nos malades, Geneviève L... et Hert..., à la fin de l'inhalation, lorsque l'attaque devait être définitivement arrêtée, ont eu, chaque fois, des efforts de vomissement. Cinq ou six fois, sur une trentaine d'essais, Geneviève a vomi quelques glaires ou une petite quantité d'aliments.

Sécrétions. — M. A. Droz a mentionné l'apparition de *sueurs;* nous n'avons jamais, quant à nous, observé rien de semblable, ou du moins celles qui surviennent d'habitude durant les attaques ne nous ont point paru augmentées.

La *sécrétion urinaire*, a-t-on dit, serait primitivement modifiée. Outre que sa quantité serait accrue, l'urine contiendrait une proportion considérable de sucre (Hoffman, Gamgee, Rutherford, Guttman). Ce diabète dépendrait de la dilatation des vaisseaux hépatiques.

Déjà nous avions souvent examiné les urines rendues par les malades, dans le but de savoir si elles contenaient du sucre, lorsque nous avons repris ces recherches d'une façon plus méthodique avec notre ami M. P. Regnard, très-versé dans l'étude de la chimie mé-

---

(1) THE PRACTIONER, sept. 1874, p. 213.

dicale. Les urines excrétées dans les vingt-quatre heures, recueillies séparément à chaque miction, ont été traitées par la liqueur de Barreswill (qu'on vérifiait soigneusement), et par le réactif de Mulder. Bien que nous nous fussions placés dans les meilleures conditions possibles, nous n'avons jamais trouvé de sucre qu'une seule fois. C'est donc là un point qui exige un nouvel examen.

La *sécrétion salivaire*, qui ne nous a présenté aucune modification chez les animaux, a été assurément augmentée chez Geneviève et chez Marc..., deux hystéro-épileptiques dont les attaques exigent, pour être jugulées, une inhalation prolongée, et partant une dose considérable de nitrite d'amyle.

En quoi consiste l'*action primordiale* du nitrite d'amyle ? C'est là un point important sur lequel les auteurs sont loin de s'entendre. Le nitrite d'amyle, d'après Brunton, Pick, Steketec, etc., peut être regardé comme un poison du muscle. Si, par exemple, on met l'un des muscles gastro-cnémiens d'une grenouille sous une cloche contenant des vapeurs de nitrite d'amyle, il perd bientôt la propriété de se contracter sous l'influence de l'électricité, tandis que l'autre muscle gastro-cnémien, placé sous une cloche renfermant seulement de l'air, conserve pendant longtemps cette même propriété. Il y aurait donc une paralysie directe et rapide du muscle. Amez Droz estime que le nitrite d'amyle agit ou bien sur les ramifications périphériques des nerfs, ou bien immédiatement sur les fibres musculaires des vaisseaux. La plupart des expérimentateurs accordent à cette substance une action sur les parois des vaisseaux ; toutefois Bernheim (1) et Guttman (2) contestent cette action, au moins comme primitive. Ce désaccord tient sans doute en partie à ce que les observateurs n'ont pas toujours fait leurs expériences sur des animaux de même espèce et dans des conditions identiques. Aussi de nouvelles recherches sont-elles indispensables pour trancher la question.

---

(1) PFLUGER'S ARCHIV., VIII, p. 253.

(2) BERLIN. KLIN. WOCHENSCHRIFT, 2 déc. 1873, et THE LONDON MED. RECORD, 1873, p. 807.

§ II. — De l'emploi du nitrite d'amyle dans l'épilepsie, l'hystéro-épilepsie et l'hystérie.

Le nitrite d'amyle a été employé dans l'épilepsie d'abord par M. S. Weir Mitchell (*Philadelphia med. Times*, avril 1872); puis, par M. J. Crichton Browne (*The West Riding Lunatic Asylum Med. Reports*, vol. III, 1873, p. 153; *The Practitioner*, 1874, vol. XIII, p. 179), par Steketec (1), et par nous (*Progrès médical*, 1874, p. 578). Nous citerons encore une note très-brève de M. James A. Philip (*The Journal of Mental Science*, janv. 1875, p. 600); un second travail de M. S. Weir Mitchell (*Philadelphia Med. Times*, mars, 1875, p. 353); enfin, un mémoire très-intéressant de M. Mc Bride (*The Chicago Journal of Nervous and Mental Diseases*, avril 1875, p. 177) (2).

Dans l'exposé que nous allons entreprendre et qui embrassera le résumé de la plupart des cas observés par les médecins étrangers et ceux qui nous sont personnels, nous croyons utile d'établir la division suivante : 1° Faits relatifs à l'*épilepsie;* 2° Faits relatifs à l'*état de mal épileptique;* 3° Faits relatifs à l'*hystéro-épilepsie* et à l'*hystérie.*

A. — Faits relatifs a l'épilepsie.

S'appuyant d'une part sur ce fait que le nitrite d'amyle produit une dilatation des vaisseaux de la tête, et d'autre part sur cette hypothèse qu'il existe dans l'épilepsie une contraction des vaisseaux de l'encéphale, M. S. Weir Mitchell a employé le nitrite d'amyle pour combattre les accès de mal caduc. Dès l'origine, il se rendit parfaitement compte des difficultés de l'emploi de ce médicament et comprit qu'il n'était possible de l'administrer que : 1° dans le cas d'épilepsie avec aura, c'est-à-dire annoncés par certains phénomènes qui durent un temps assez long pour permettre

---

(1) *Jets oves nitritis amyli;* thèse soutenue à l'université d'Utrecht (Analyse dans la *Revue des sciences méd.*, 1874, III, p. 321).

(2) Depuis que nous avons communiqué notre travail à la *Société de Biologie*, M. le docteur Marsat a inséré dans sa thèse inaugurale la traduction de la plupart des observations publiées par les médecins américains et anglais (*Des usages thérapeutiques du nitrite d'amyle*).

aux malades de respirer le nitrite d'amyle; 2° dans les cas d'accès venant par série, de telle sorte que, les malades étant confinés au lit, il suffit de les surveiller pour pouvoir administrer le médicament dès le début de la crise. Il résulte de là que ce sont les données de la physiologie qui ont conduit à se servir du nitrite d'amyle dans le traitement de l'épilepsie. L'observation clinique a justifié ces prévisions, ainsi que le démontrent les faits très-intéressants que M. S. Weir Mitchell a rapportés et que nous croyons utile de résumer brièvement.

EXCÈS VÉNÉRIENS. PREMIER ACCÈS SUIVI D'UN LÉGER VERTIGE. AURA ; SPASME DE L'INDEX ET DU BRAS GAUCHE. NITRITE D'AMYLE ; DIMINUTION DU NOMBRE DES ACCÈS.

Obs. I. — J. C..., 23 ans. Après s'être adonné démesurément à l'onanisme jusqu'à l'âge de 18 ans, il commença à se livrer, d'une façon extravagante, aux plaisirs vénériens. Le 4 mars 1871, à la suite d'excès alcooliques, il se rendit dans une ville voisine où il commit ce jour-là et les jours suivants des excès vénériens. Le 9 mars, quoique fatigué, il n'en continue pas moins d'obéir à sa passion avec la même ardeur. Le 10, il ressentit, à deux reprises, un tiraillement dans l'index gauche. Le 11, les symptômes allèrent en s'aggravant, et le 12, après des excès sexuels outrés, il eut un spasme du bras gauche qui commença par la main et en quelques minutes plaça les doigts dans l'extension forcée. Cette attaque qui surprit le malade, sans lui causer aucun effroi, se termina par un léger vertige. Puis survint une série de véritables accès d'épilepsie, toujours précédés des mêmes convulsions locales. Les accès qui, au début, se produisaient tous les jours, diminuèrent bientôt de nombre, et finirent par ne plus revenir qu'une fois par semaine. Dans deux occasions, les accès avaient été subits et sans prodromes; mais, dans toutes les autres, la main était affectée de spasme suivi, quelques minutes après, de vertige auquel succédaient des convulsions des deux côtés du corps, avec morsures de la langue et des joues. Ayant employé en vain les bromures, la strychnine, le valérianate de quinine, etc., M. S. Weir Mitchell se décida à remettre au malade un petit flacon contenant de 3 à 4 gouttes de nitrite d'amyle, en lui recommandant de placer la fiole ouverte sous une narine, tandis qu'il fermerait l'autre avec le doigt, et de faire ainsi plusieurs fortes inspirations. Le premier essai échoua, parce que le spasme du bras gauche mit le malade dans un état nerveux qui empêchait toute action. La seconde fois, il parvint à respirer les vapeurs de nitrite d'amyle; en quelques secondes, il se sentit la face congestionnée, les carotides battaient avec violence; la

tête était lourde, mais, le spasme disparaissant, pour la première fois l'attaque qui menaçait cessa tout à coup. Quatre jours plus tard, le malade empêcha de la même façon une autre attaque de se produire. Il obtint le même succès dans onze accès ultérieurs. Deux fois, il échoua, par suite de l'emploi trop tardif du nitrite d'amyle. Depuis lors, les accès ont diminué de fréquence et ne reviennent plus que tous les dix ou vingt jours.

L'usage du nitrite d'amyle n'a déterminé aucun accident chez cet homme dont la mémoire aurait été, au contraire, améliorée (1). Durant les trente mois qui s'étaient écoulés lors de la publication de son histoire, il n'avait eu que sept accès, et le dernier remontait à neuf mois ; mais, comme six fois les accès furent coupés par le nitrite d'amyle, il n'a eu, en réalité, qu'un seul accès complet.

ACCÈS HEBDOMADAIRES. — AURA : SPASMES DU POUCE DROIT. — NITRITE D'AMYLE : AVORTEMENT DES ACCÈS

Obs. II. — J. C..., 32 ans, a des accès environ une fois par semaine. Les accès commencent par un spasme violent du pouce de la main droite. D'une façon générale, les convulsions se généralisent trop rapidement pour qu'on puisse préciser la durée comprise entre l'arrivée du spasme et la perte de connaissance. Mais, une fois sur trois ou quatre, elle est d'au moins une minute. Cette condition s'étant réalisée quatre fois, le malade fut capable de se servir du nitrite d'amyle, et chaque fois l'accès avorta.

S'agissait-il, dans le cas précédent, d'une véritable aura, ou bien le spasme du pouce n'était-il qu'un phénomène primitif de l'accès, cela importe peu pour l'objet que nous poursuivons. Le point capital, c'est que l'on ait le temps d'intervenir avant la perte de connaissance.

ÉPILEPSIE REMONTANT A SEPT ANS. — AURA : SENSATION DE CONSTRICTION A L'ÉPIGASTRE : NAUSÉES. — NITRITE D'AMYLE : AVORTEMENT DES ACCÈS,

Obs. III. — Miss E..., 26 ans. Epileptique depuis sept ans. Environ une minute avant l'accès, elle éprouve une sensation qui siége à l'épigastre. Cette sensation se transforme en nausée ; puis l'accès éclate,

(1) M. Crichton Browne a remarqué lui aussi une stimulation des facultés intellectuelles (*Loc. cit.*, p. 156).

suivi, mais rarement, de vomissement. Le nitrite d'amyle arrête instantanément et la nausée et l'accès. Malgré cet heureux résultat, la sensation de pesanteur de la tête alarme miss E..., personne très impressionnable, à un point tel qu'elle témoigne la plus grande répugnance à recourir au nitrite d'amyle.

Entre la publication de la première observation de M. S. Weir Mitchell (1872) et celle des deux dernières (1875), M. Crichton Browne a publié un remarquable mémoire sur l'emploi du nitrite d'amyle dans l'épilepsie. Lui aussi a été guidé par l'étude des propriétés physiologiques du nitrite d'amyle et par la physiologie pathologique de l'épilepsie. Il a pensé, de plus, à opposer à la pâleur qui annonce si souvent l'accès épileptique, l'action congestionnante du nitrite d'amyle. C'est qu'en effet, la signification de cette pâleur ne lui a pas échappé. Avec MM. Delasianne et Russel Reynolds, il la considère non-seulement comme un phénomène précoce, mais encore comme un phénomène pour ainsi dire plus constant que les autres. Notre expérience personnelle confirme de tout point les assertions de M. Crichton Browne. Il fut donc amené à essayer le nitrite d'amyle dans l'épilepsie. Il avait échoué dans une tentative antérieure — de même que M. Lauder Brunton — parce qu'il ne connaissait pas le moment précis où il convient d'administrer le remède. Or, ce moment précis c'est immédiatement avant l'accès, car si on empêche le spasme des vaisseaux de se produire, on écarte par là même la série des accidents consécutifs. « Un accès empêché, écrit-il, n'est pas chose insignifiante, c'est un pas fait vers la guérison... Interrompre une habitude pathologique, c'est donner une chance de guérison; tenir en bride les accès, c'est limiter le pouvoir destructeur de l'épilepsie, » M. Crichton Browne se mit en conséquence à la recherche des cas d'épilepsie avec aura. Malheureusement — et l'on est à la Salpêtrière dans une situation aussi défavorable — ce n'est qu'exceptionnellement qu'on rencontre, dans le West Riding Asylum, ces phénomènes précurseurs. N'en trouvant pas, il résolut d'administrer régulièrement le nitrite d'amyle à une malade qui avait un accès tous les jours avec une grande ponctualité, espérant que l'administration du médicament faite à peu près vers le temps où l'accès était imminent, il pourrait dilater suffisamment les vaisseaux pour s'opposer à leur contraction, et inté-

resser le centre vaso-moteur (auquel on rattache la production du spasme) à un degré capable d'empêcher l'éclosion des convulsions. Voici l'abrégé de ce cas.

ÉPILEPSIE. — IRRITABILITÉ EXTRÊME. — ACCÈS FRÉQUENTS ; PAS D'AURA. — INHALATION QUOTIDIENNE DE NITRITE D'AMYLE. — AMÉLIORATION.

Obs. IV. — Elisa W..., 27 ans. Epilepsie datant d'un an environ, lors de l'entrée à l'asile le 4 octobre 1872. Accès fréquents, accompagnés d'une irritabilité extrême. Ils arrivent soudainement, sans prodromes, mais invariablement avec une pâleur cadavérique de la face. Du 1er janvier 1873 au 28 mars, W... a eu quatre-vingts accès, à peu près un chaque jour, avec une grande régularité. Pendant le mois de mars, elle eut un accès tous les jours dans la matinée. Le 17 mars on commença les inhalations du nitrite d'amyle, cinq gouttes trois fois par jour. Les accès furent immédiatement et brusquement interrompus. Aucune attaque n'arriva du 27 mars au 15 avril. Les inhalations produisaient toujours une rougeur sensible de la face, des oreilles et du cou, la respiration était diminuée, le pouls, accéléré, sautait de 70 à 120 ; et on remarquait un tremblement des fibres de l'orbiculaire des paupières du côté gauche, et du triangulaire des lèvres du côté droit. La malade se réjouissait des effets de l'inhalation qui la rendait, disait-elle, sensible et capable de consolation. Après l'inhalation, la rougeur disparaissait rapidement et le pouls tombait du coup, et sans aucun stade intermédiaire, de 120 à 80. Dès que les accès cessèrent de l'assaillir, un heureux changement s'opéra dans le caractère et les habitudes d'Elisabeth W... De méchante et furieuse qu'elle était, elle devint affable et serviable. Le 15 avril, elle a eu une attaque avec ses caractères habituels ; puis des accès accidentels ; on ne faisait plus les inhalations qu'irrégulièrement. Aujourd'hui, cependant, bien qu'elle n'ait pas été soumise aux inhations depuis quelque temps, les accès sont relativement rares et l'état intellectuel de la malade est de beaucoup plus satisfaisant qu'il y a six mois.

ÉPILEPSIE REMONTANT A DIX-HUIT ANS ; AURA ; NITRITE D'AMYLE ; AVORTEMENT DES ACCÈS ; SUSPENSION DU NITRITE D'AMYLE ; RETOUR DES ACCÈS ; REPRISE DE NITRITE D'AMYLE ; AVORTEMENT DES ACCÈS.

Obs. V. — Le dimanche 18 mai 1873, Elisabeth W..., âgée de 24 ans, épileptique depuis 18 ans et malade du West Riding Asylum depuis cinq ans, présenta tous les signes habituels de l'approche d'un accès, c'est-à-dire des mouvements de tête et des sanglots continus. Il

était deux heures de l'après-midi; la garde-malade, qui avait assisté bien souvent à ces symptômes précurseurs, déclara que les convulsions et la syncope allaient survenir au bout de deux heures. Alors une inhalation de deux gouttes de nitrite d'amyle fut immédiatement ordonnée, et, grâce à cet agent, les mouvements de tête et les sanglots s'arrêtèrent, la malade devint tranquille, plus active et plus intelligente qu'à son habitude. Deux heures après, cinq goutes de nitrite d'amyle furent encore administrées, et il n'y eut aucune attaque. A six heures et à huit heures on recommença les inhalations. La malade fut exempte d'accès et passa une bonne nuit. Le lendemain on ne fit pas d'inhalations. A quatre heures de l'après-midi les mouvements de tête et les sanglots reparurent. Alors, pour vérifier l'exactitude de l'observation de la garde, on ne permit pas à la malade de sortir et on veilla strictement. A six heures précises de l'après-midi survint une attaque grave, caractérisée par des convulsions générales et une stupeur prolongée. Depuis lors un autre accès, annoncé par les mêmes symptômes, a été prévenu par les inhalations périodiques du nitrite d'amyle à un intervalle de deux heures par jour.

Si, dans les cas qui précèdent, le nitrite d'amyle a produit d'heureux effets, il ne paraît pas en avoir été de même dans les essais tentés par M. James A. Philipe, que nous allons avec lui énumérer rapidement.

Obs. VI, VII, VIII. — Chez trois malades, les inhalations furent faites deux fois par jour, pendant six semaines; la dose fut portée graduellement de 3 à 20 gouttes. Dans aucun de ces cas, il n'y eut de résultats avantageux.

Obs. IX. — Homme; un accès la nuit; quatre avant onze heures du matin. A onze heures, inhalation de nitrite d'amyle. Malgré cela, un accès survint à trois heures et demie.

Obs. X. — X... a des accès qui offrent quelques caractères particuliers : il fait d'abord un bruit semblable au bourdonnement, puis tourne et saute, criant et ne faisant aucune attention aux personnes qui l'entourent; bientôt il tombe en arrière, est pris de convulsions passagères et revient ensuite rapidement à son état ordinaire. — Inhalation de cinq gouttes de nitrite d'amyle. Néanmoins, il eut un accès trois minutes plus tard. — Une seconde fois, bien qu'il eût eu un accès deux heures avant l'inhalation, il en eut un autre quatre heures après.

Obs. XI. — Homme; six accès dans la matinée. A dix heures et demie, inhalation de nitrite d'amyle : dix minutes après, nouvel accès.

— Le nitrite d'amyle fut administré de nouveau à une heure de l'après-midi ; à quatre heures et à cinq heures ce même jour, nouveaux accès.

Obs. XII. — Femme. Inhalation de cinq gouttes de nitrite d'amyle. Alors que le médicament s'était évaporé, elle se pencha en arrière, disant : Oh ma ! et, au bout de trois secondes, elle glissa lentement de sa chaise et tomba sur les genoux. La face, à ce moment, était pâle, les lèvres tremblaient violemment, les dents claquaient. Des spasmes cloniques, survenus ensuite, disparurent promptement et furent suivis de violentes convulsions et enfin d'une insensibilité passagère (1).

M. Mc Bride paraît avoir été plus heureux que M. Philip, si l'on en juge d'après les observations qu'il rapporte et dont voici le sommaire :

Obs. XIII. — Homme de 53 ans. Trois accès par semaine. Aura partant du cou et quelquefois de la main gauche. En février 1874, on emploie le nitrite d'amyle qui prévient un certain nombre d'attaques et produit, par conséquent, une amélioration. Le médicament ayant été suspendu, les accès ont reparu.

Obs. XIV. — Homme de 31 aus; pas d'aura. Nitrite d'amyle, administré quotidiennement : diminution des accès. Le malade s'étant fait, un jour, dans un accès, une plaie au-dessus de l'orbite, on remarqua, au moment de l'inhalation du nitrite d'amyle, une hémorrhagie.

Obs. XV. — Homme, âgé de 25 ans. Il a parfois vingt accès dans une semaine. A partir du mois de juin 1874, on lui fait respirer tous les jours, pendant six mois, du nitrite d'amyle : amélioration remarquable.

Obs. XVI. — Homme, 53 ans. L'épilepsie est survenue il y a un an ou deux sans cause connue. Il a dix ou douze accès par an, précédés d'une aura qui part de la main. Il a commencé l'usage du nitrite d'amlye en septembre 1874, et, depuis cette époque, n'a plus eu d'attaque. Il porte une petite fiole de nitrite d'amyle dans sa poche et, lorsqu'il sent venir l'aura, il aspire les vapeurs de nitrite d'amyle et réussit toujours à prévenir les accès.

Tels sont les principaux résultats enregistrés par les médecins qui ont employé le nitrite d'amyle dans l'épilepsie. Tous concor-

(1) M. Philip a également essayé le nitrite d'amyle sans succès dans la manie épileptique.



dent sur ce point : lorsqu'on fait respirer à temps les vapeurs du nitrite d'amyle aux malades dont les accès sont annoncés par une aura, on parvient à supprimer la crise. Mais, lorsqu'il s'agit d'épileptiques qui ne présentent pas cette condition véritablement favorable, le nitrite d'amyle ne jouirait pas toujours d'une efficacité incontestable, car, en face de faits relativement favorables, viennent se dresser ceux que M. Philip a recueillis et qui sont absolument négatifs. Il est juste, toutefois, de faire remarquer que ce médecin opérait sur de vieux épileptiques, qu'il commençait par une dose peut-être trop faible. Si nous paraissons essayer d'atténuer la portée des observations de M. Philip, c'est que, dans l'*état de mal épileptique*, ainsi que nous allons le voir, le nitrite d'amyle a rendu des services qui, s'ils se confirment, le placeraient au premier rang des médicaments susceptibles d'être mis à contribution dans le traitement de cette redoutable complication de l'épilepsie.

B. Faits relatifs a l'état de mal épileptique.

L'observation détaillée qui figure en tête de nos *Recherches* nous dispense d'entrer dans des explications sur les symptômes qui caractérisent l'*état de mal épileptique*. Les réflexions sur le traitement, dont nous l'avons fait suivre, ont sans doute laissé dans l'esprit du lecteur une impression décevante. S'atténuera-t-elle après l'exposé que nous allons entreprendre des cas où le nitrite d'amyle a été mis à contribution ? Nous l'espérons, bien que, en pareille matière, il soit prudent de se tenir sur une sage réserve.

État de mal épileptique ; coma profond ; augmentation de la température ; inhalation de nitrite d'amyle ; retour de la connaissance ; diminution de la température et du nombre des accès. (Crichton Browne, *loc. cit.*)

Obs. XVII. — Hélène C..., 43 ans. Epilepsie remontant à une douzaine d'années. Le 4 février 1872, alors qu'elle était convalescente d'une pneumonie pendant laquelle les accès avaient été suspendus, elle eut une attaque d'un caractère très-grave. Le 6, deux accès ; le 7, trois ; le 8, quinze. A partir de ce jour, l'état de mal fut franchement établi ; la connaissance ne reparut pas entre les crises convulsives. Le 10, on compte vingt-cinq accès. Le pouls était à 84 ; la respiration

précipitée; la température à 39°,2 le matin et 39°,5 le soir. Le bromure de potassium à dose élevée se montrant impuissant, on le supprima et on recourut aux applications de glace sur l'épine dorsale.

Le 11 février, C... eut une série continue d'accès et tomba dans un coma profond. P. 130; T. 38°,5 le matin et 40° le soir. Le corps était couvert de sueurs, la peau cyanosée. Deux injections d'ergotine de 60 centigrammes chacune furent faites et la glace fut continuée. Ce traitement ne produisit aucune amélioration, et la malade, qui avait eu 91 accès dans les dernières vingt-quatre heures, était dans un état désespéré à 9 heures 45 du soir, quand on fit la dernière inhalation de nitrite d'amyle. L'effet immédiat consista en un certain degré de réveil : la malade se plaignit et remua la tête sur son oreiller. Au bout de dix minutes, on fit une seconde inhalation de 10 gouttes. La face devint rouge, noirâtre; les plaintes et les mouvements de la tête s'accentuèrent davantage. Durant la nuit, C... n'eut que six accès, et, le lendemain matin, quand on reprit les inhalations, un mieux sensible se fit sentir. P. 100. A partir de ce moment, il ne survint aucune attaque.

Epilepsie; accès de folie; état de mal épileptique : coma, augmentation de la température; nitrite d'amyle, diminution de la température, retour de la connaissance; diminution du nombre des accès. (Crichton Browne, *loc. cit.*)

Obs. XVIII. — Lydie H..., 26 ans. Accès intenses, suivis de folie furieuse. 10 février, dix accès. 11 février, quatre accès, auxquels succède de l'excitation. 12, 13, 14 février, un accès tous les jours; 15 février, dix-huit accès. 16 février, vingt-et-un accès; coma profond. Injections sous-cutanées d'ergotine (10 grains à la fois). Pas d'amélioration. 17 février, vingt-trois accès. 17 février, à une heure de l'après-midi, on avait déjà compté trente-quatre accès. A ce moment, la malade paraissait mourante. P. 130; T. 103. Immédiatement après un accès, on lui fit respirer du nitrite d'amyle. Elle parut reposer tranquillement et, pendant deux heures, elle n'eut pas de nouvel accès. Pendant ce laps de temps, on avait fait deux inhalations. A partir de ce moment, jusqu'à minuit, il y eut six accès seulement; puis, les accès cessèrent; la connaissance fut rapidement recouvrée et, en quelques jours, toutes les traces de l'état de mal s'évanouirent.

Epilepsie; excitation; état de mal : aucune lueur de connaissance entre les accès; élévation de la température; nitrite d'amyle : abaissement de la température; retour de la connaissance.

Obs. XIX. — Jean W..., 50 ans. Accès d'épilepsie avec excitation

maniaque d'abord, puis stupeur. 6 mai 1873, seize accès. 7 mai, deux accès. 8 mai, seize. Le malade ne recouvre pas connaissance entre les accès ; la déglutition est gênée. 9 mai, dix accès. 10 mai, treize. 13 mai, jusqu'à deux geures de l'après-midi, onze accès. Etat grave : Perte de connaissance absolue ; respiration stertoreuse et rigidité de la face ; sueurs copieuses. P. 140 ; T. ax. 103°. On supprime le bromure de potassinm, qui avait été administré sans succès, et on a recourt au nitrite d'amyle dont on fait respirer au malade cinq gouttes toutes les heures. Une amélioration sensible suivit la première inhalation ; la respiration devint moins pénible. De deux heures de l'après-midi à minuit, trois accès seulement. 12 mai, cinq accès ; parfois, retour de la connaissance. P. 120 ; T. 100° ; déglutition plus facile. 13 mai, deux accès. Le malade est maintenant capable de répondre aux questions qu'on lui adresse. Les inhalations sont continuées tontes les trois heures. Guérison de l'état de mal.

EPILEPSIE ; ACCÈS FRÉQUENTS SUIVIS DE DÉLIRE ; ÉTAT DE MAL ÉPILEPTIQUE : COMA, ÉLÉVATION DE LA TEMPÉRATURE ; NITRITE D'AMYLE : ABAISSEMENT DE LA TEMPÉRATURE ; RETOUR DE LA CONNAISSANCE. (CRICHTON BROWNE, *loc. cit.*)

OBS. XX. — Jean B..., 31 ans. Epileptique très-dangereux, sujet à des paroxysmes de fureur, surtout lorsque ses accès sont sur le point d'éclater. 24 avril, cinq accès. 25 avril, trois. 26 avril, cinq. 27 avril dix. 28 avril, 9. 29 avril, dix. 30 avril, huit. 1er mai, douze. 2 mai, seize. Sa position semblait désespérée ; tous les traitements mis à contribution avaient échoué. Perte de connaissance ; déglutition impossible ; cyanose de la face, du cou et même du corps ; respiration bruyante, stertoreuse. P. 140 ; T. 39°,4. Inhalation de dix gouttes de nitrite d'amyle. En quarante secondes, le malade ouvrit les yeux ; en une minute, il leva la tête et regarda autour de lui. Après deux minutes, il reprit un peu connaissance et répondit à l'appel de son nom. Après trois minutes, on lui fit inhaler dix gouttes de nitrite d'amyle, il put alors avaler, sans difficulté, un verre de lait. Son pouls était à 150 ; sa figure plus vermeille. Peu après, il perdit encore la connaissance, mais n'eut plus d'attaque. Pendant la nuit et le lendemain, on fit une inhalation de nitrite d'amyle toutes les heures, et rien n'entrava plus la guérison de l'état de mal.

L'intérêt que présentent ces observations n'échappera à personne. Dans toutes, il s'agissait bien de l'*état de mal épileptique*, avec tous ses caractères et, en particulier, l'élévation de température, que nous avons depuis longtemps minutieusement décrits.

Malgré la gravité de la situation dans laquelle se trouvaient ses malades, M. Crichton Browne eut le bonheur de les voir tous revenir à la guérison. Si l'on ajoute à ces observations deux autres de M. Mc. Bride, relatives à des états de mal moins intenses, il est vrai, qui ont eu une terminaison heureuse, on aurait ainsi six cas dans lesquels le nitrite d'amyle aurait rendu de réels services, alors que la plupart des médicaments usités en pareille circonstance avaient échoué. Malheureusement, cette constance dans les résultats ne paraît pas être la règle, et le fait recueilli par nous qu'il nous faut maintenant rapporter, est loin d'être aussi encourageant.

État de mal épileptique ; élévation de la température ; nitrite d'amyle, diminution de la température ; cessation des accès ; paralysie a droite ; amélioration notable pendant deux jours ; coma subit ; mort.

Obs. XXI. — Da., malade du service de M. Trélat, à la Salpêtrière. 13 mai, accès très-fréquents ; environ une vingtaine dans la journée. Application de ventouses scarifiées le long de la colonne vertébrale. 14 mai, les accès continuent avec la même fréquence. 14 mai, Accès dans la matinée ; dans l'après-midi la malade est agitée. 15 mai, les accès deviennent plus féquents. Nouvelle application de ventouses scarifiées.

17 mai, dans la matinée, accès fréquents ; de une heure à huit heures du soir environ une quinzaine. Ces accès ont continué pendant la nuit. Durant toute la matinée ils se sont succédé sans intervalle de repos : à onze heures et demie nous trouvons la malade en plein état de mal épileptique. A peine un accès est-il fini qu'un autre recommence ; la face est rouge, vultueuse, couverte de sueurs ; la bouche laisse couler une écume sanguinolente ; les membres sont, en quelque sorte, constamment rigides. En moins de cinq minutes nous assistons à trois accès ; la déglutition est impossible, le coma absolu. A ce moment, la température vaginale est à 40°,6.

Nous faisons inhaler du nitrite d'amyle à la malade pendant une dizaine de minutes, en ayant soin de retirer la compresse durant de légers intervalles. Pendant ce temps, on n'observe plus que quelques secousses convulsives. Soir. Depuis l'inhalation la malade n'a plus eu d'accès ; la face et les yeux sont dirigés vers la gauche ; la pupille droite est normale, la gauche est dilatée, la conjonctive oculaire, des deux côtés, est légèrement injectée. Les paupières sont rouges, les joues

fraîches, le cou rigide. A ce moment, on constate qu'il existe une paralysie très-manifeste du côté droit.

19 mai, absence complète d'accès. P. 100 ; R. 34 ; T. V. 39°,2. Soir. P. 198 ; R. 28 ; T. V. 39°,3. 20 mai, Pas d'accès, la malade est un peu plus éveillée. P. 108 ; R. 24 ; T. V. 37°,8. 21 mai, T. V. 37°6. Soir. T. V. 38°. 22 mai, T. V. 37°2. Soir. P. 100 ; R. 24 ; T. V. 39°,4. 23 mai, La malade est retombée dans le coma. T. V. 37°,8.

Le soir, à cinq heures, elle meurt sans avoir eu de convulsions.

Le nitrite d'amyle a fait cesser très-promptement les accès devenus subintrants. Ce point est incontestable. De plus, la malade qui, avant l'inhalation, était dans un coma profond, s'est réveillée avec lenteur, il est vrai, et avait repris connaissance. Tout semblait annoncer une heureuse issue, quand cinq jours après la disparition des accès, elle a succombé sans que rien, ni dans les symptômes, ni dans l'autopsie, ne nous ait révélé la cause de la terminaison fatale.

Les observations détaillées communiquées précédemment à la Société nous dispensent d'entrer dans des explications sur les symptômes qui caractérisent *l'état de mal épileptique.* Les réflexions sur le traitement, dont nous les avons fait suivre, ont sans doute laissé dans l'esprit du lecteur une impression décevante. S'atténuera-t-elle après l'exposé que nous allons entreprendre des cas où le nitrite d'amyle a été mis à contribution ? Nous l'espérons, bien que, en pareille matière, il soit prudent de se tenir sur une sage réserve.

Etat de mal épileptique ; coma profond ; augmentation de la température ; inhalations de nitrite d'amyle ; retour de la connaissance ; diminution de la température et du nombre des accès. (Crichton Browne, *loc. cit.*)

Obs. XVII.—Hélène C.., 43 ans. Epilepsie remontant à une douzaine d'années. Le 4 février 1872, alors qu'elle était convalescente d'une pneumonie pendant laquelle les accès avaient été suspendus, elle eut une attaque d'un caractère très-grave. Le 6, deux accès ; le 7, trois ; le 8, quinze. A partir de ce jour, l'état de mal fut franchement établi ; la connaissance ne reparut pas entre les crises convulsives. Le 10, on compta vingt-cinq accès : le pouls était à 84 ; la respiration précipitée ; la température à 39°,5 le soir. Le bromure de potassium à dose élevée demeura impuissant ; on le supprima et on recourut aux applications de

glace sur l'épine dorsale. Le 11 février, C... eut une série continue d'accès et tomba dans un coma profond. P. 130 ; T. 38°,8 le matin et 40° le soir. Le corps était couvert de sueurs, la peau cyanosée. Deux injections d'ergotine de 60 centigr. chacune furent faites et la glace fut continuée. Ce traitement ne produisit aucune amélioration, et la malade, qui avait eu quatre-vingt-onze accès dans les dernières vingt-quatre heures, était dans un état désespéré à 9 heures 45 du soir, quand on fit la première inhalation de nitrate d'amyle. L'effet immédiat consista en un certain degré de réveil ; la malade se plaignit et remua la tête sur son oreiller. Au bout de dix minutes, on fit une seconde inhalation de dix gouttes. La face devint rouge, noirâtre ; les plaintes et les mouvements de la tête s'accentuèrent davantage. Durant la nuit, C... n'eut que six accès, et le lendemain matin, quand on reprit les inhalations, un mieux sensible se fit sentir. P. 100 ; T. 37°,7. A partir de ce moment, il ne survint plus aucune attaque.

Epilepsie ; accès de furie ; état de mal épileptique ; coma ; augmentation de la température ; nitrite d'amyle ; diminution de la température ; retour de la connaissance ; diminution du nombre des accès. (Cricthon Browne, *loc. cit.*)

Obs. XVIII. — Lydie H..., 26 ans. Accès intenses, suivis de folie furieuse. 10 février, dix accès ; 11 février, quatre accès, auxquels succède de l'excitation ; 12, 13, 14 février, un accès tous les jours ; 15 février, dix-huit accès ; 16 février, vingt et un accès. Coma profond, injections sous-cutanées d'ergotine (65 centigr. à la fois) ; pas d'amélioration. 17 février, vingt-quatre accès ; 18 février, à une heure de l'après-midi, on avait déjà compté trente-quatre accès. A ce moment, la malade paraissait mourante. P. 130 ; T. 39°,4. Immédiatement après un accès, on lui fit respirer du nitrite d'amyle. H... parut reposer tranquillement et, pendant deux heures, elle n'eut pas de nouvel accès. Durant ce laps de temps, on avait fait deux inhalations ; à partir de ce moment, jusqu'à minuit, il y eut cinq accès seulement ; puis les accès cessèrent, la connaissance fut rapidement recouvrée, et en quelques jours toutes les traces de l'état de mal s'évanouirent.

Epilepsie ; excitation ; état de mal ; aucune lueur de connaissance entre les accès ; élévation de la température ; nitrite d'amyle ; abaissement de la température ; retour de la connaissance (Crichton Browne, *loc. cit.*)

Obs. XIX. — Jean W..., 50 ans. Accès d'épilepsie avec excitation maniaque d'abord, puis stupeur. 6 mai 1873, seize accès ; 7 mai, deux

accès ; 8 mai, seize accès. La malade ne recouvre pas connaissance entre les accès ; la déglutitiou est gênée. 9 mai, dix accès ; 10 mai, treize accès ; 13 mai, jusqu'à 2 heures de l'après-midi, 11 accès. Etat grave, perte de connaissance absolue, respiration stertoreuse et lividité de la face ; sueurs copieuses. P. 140 ; T. A. 39°,4. On supprime le bromure de potassium qui avait été administré sans succès, et on recourt au nitrite d'amyle, dont on fait respirer au malade cinq gouttes toutes les heures. Une amélioration sensible suivit la première inhalation ; la respiration devint moins pénible. De 2 heures de l'après-midi à minuit, trois accès seulement ; 12 mai, cinq accès ; parfois retour de la connaissance. P. 120 ; T. 37°,7. Déglutition plus facile. 13 mai, deux accès ; 14 mai, deux accès. La malade est maintenant capable de répondre aux questions qu'on lui adresse ; les inhalations sont continuées toutes les trois heures. Guérison de l'état de mal.

Epilepsie ; accès fréquents, suivis de délire. État de mal épileptique ; coma, élévation de la température. Nitrite d'amyle ; abaissement de la température ; retour de la connaissance. (Crichton Browne, *loc. cit.*)

Obs. XX. — Isaac B..., 31 ans, épileptique, très-dangereux, sujet à des paroxysmes de fureur, surtout lorsque ses accès sont sur le point d'éclater. 24 avril, cinq accès ; 22 avril, trois ; 26 avril, cinq ; 27 avril, dix ; 28 avril, neuf ; 29 avril, six ; 30 avril, huit ; 1er mai, douze ; 2 mai, seize. Sa situation semblait désespérée ; tous les traitements mis à contribution avaient échoué. Perte de connaissance, déglutition impossible, cyanose de la face, du cou, et même du corps ; respiration bruyante, stertoreuse ; P. 140 ; T. 38°,9. Inhalation de 10 gouttes de nitrite d'amyle. En quarante secondes, le malade ouvrit les yeux ; en une minute, il leva la tête et regarda autour de lui ; après deux minutes, il reprit un peu connaissance et répondit à l'appel de son nom. Après trois minutes, on lui fit inhaler dix gouttes de nitrite d'amyle et il put avaler alors sans difficulté un verre de lait. Son pouls était à 150 ; sa figure plus vermeille. Peu après il perdit encore connaissance, mais n'eut plus d'attaque. Pendant la nuit et le lendemain, on fit une inhalation de nitrite d'amyle toutes les heures et rien n'entrava plus la guérison de l'état de mal.

L'intérêt que présentent ces observations n'échappera à personne. Dans toutes, il s'agissait bien de l'*état de mal épileptique* avec tous ses caractères, et en particulier l'élévation de la température, caractères que nous avons depuis longtemps minutieusement décrits. Malgré la gravité de la situation dans laquelle se trouvaient ses

malades, M. Crichton Browne eut le bonheur de les voir tous revenir à la guérison. Si l'on ajoute à ces observations deux autres de M. Mc Bride, relatives à des états de mal moins intenses, il est vrai, et qui ont eu également une terminaison heureuse, on aurait ainsi six cas dans lesquels le nitrite d'amyle aurait rendu de réels services, alors que la plupart des médicaments usités en pareille circonstance avaient échoué. Malheureusement cette constance dans les résultats ne paraît pas être la règle, et le fait suivant recueilli par nous, qu'il nous faut maintenant rapporter, est loin d'être aussi encourageant.

Etat de mal épileptique ; élévation de la température ; nitrite d'amyle, diminution de la température ; cessation des accès, Paralysie a droite ; amélioration notable pendant deux jousr, Coma subit ; mort. (Obs. pers.)

Obs. XXI. — Da..., malade du service de M. Trélat à la Salpêtrière.

13 mai. Accès très-fréquents ; environ une vingtaine dans la journée. Application de ventouses scarifiées le long de la colonne vertébrale.

14 mai. Les accès continuent avec la même fréquence.

15 mai. Accès dans la matinée ; dans l'après-midi la malade est agitée.

16 mai. Les accès deviennent plus fréquents. Nouvelle application de ventouses scarifiées.

17 mai. Dans la matinée accès fréquents, de 1 heure à 8 heures du soir environ une quinzaine. Ces accès ont continué pendant la nuit. Durant toute la matinée, ils se sont succédé sans intervalle de repos : à 11 heures 1/2, nous trouvons la malade en plein état de mal épileptique. A peine un accès est-il fini qu'un autre commence, la face est rouge, vultueuse, couverte de sueurs ; la bouche laisse couler une écume sanguinolente, les membres sont, en quelque sorte, constamment rigides. En moins de cinq minutes nous assistons à trois accès. La déglutition est impossible, le coma absolu. A ce moment la température vaginale est à 40°,6.

Nous faisons inhaler du nitrite d'amyle à la malade pendant une dizaine de minutes, en ayant soin de retirer la compresse durant de légers intervalles. Pendant ce temps, on n'observe plus que quelques secousses convulsives. Soir. Depuis l'inhalation, la malade n'a plus eu d'accès ; la face et les yeux sont dirigés vers la gauche ; la pupille droite est normale, la gauche est dilatée, la conjonctive oculaire, des deux côtés,

est légèrement injectée. Les paupières sont rouges, les joues fraîches, le cou rigide. Il existe une paralysie très-manifeste du côté droit.

19 mai. Absence complète d'accès, P. 100°. T. V. 39°,2. Soir. P. 108. R. 28. T. V. 39°,3.

20 mai. Pas d'accès, la malade est un peu plus éveillée. P. 108. R. 24 T. V. 37°,7. Soir. 37°,8.

21 mai 37°,6. Soir T. V. 38°.

22 mai. T. V. 37°,2. Soir. P. 100. R. 24. T. V. 39°,4.

23 mai. La malade est retombée dans le coma. T. V. 37°8.

Le soir, à 5 heures, elle meurt sans avoir eu de nouvelles convulsions.

Le nitrite d'amyle a fait cesser très-promptement les accès devenus subintrants ; ce point est incontestable. De plus, la malade qui, avant l'inhalation, était dans un coma profond, s'est éveillée avec lenteur, il est vrai, et avait même repris connaissance. Tout semblait annoncer une heureuse issue quand, cinq jours après la disparition des accès, elle a succombé, sans que rien, ni dans les symptômes, ni dans l'autopsie, ne nous ait révélé la cause de la terminaison fatale.

Si maintenant nous jetons un coup d'œil d'ensemble sur les observations d'état de mal épileptique que nous avons analysées, nous relevons sur-le-champ une différence considérable entre celles de M. Crichton Browne et la nôtre. Plus favorisé que nous, le savant éditeur des *West Riding Lunatic Asylum Reports* a vu ses malades guérir rapidement, tandis que nous n'avons eu que des demi-succès ou des insuccès. L'administration tardive ou insuffisamment répétée du nitrite d'amyle, dans notre cas, suffit peut-être à expliquer cette contradiction relative. Toutefois, nous devons insister sur ce point, c'est que chez notre malade, il y a eu au moins une amélioration momentanée, grâce aux inhalations de nitrite d'amyle.

C. Faits relatifs a l'hystérie et a l'hystéro-épilepsie.

Plusieurs moyens sont mis à contribution, à la Salpêtrière, pour arrêter les attaques d'hystérie et d'hystéro-épilepsie. Nous avons signalé précédemment l'action préventive qu'exercent parfois les applications de *glace* sur la région ovarienne d'où part l'aura chez

les hystériques, quand ces applications sont faites au moment opportun. En second lieu, les leçons de M. Charcot nous ont appris depuis longtemps que la *compression ovarienne* peut empêcher la production de l'attaque lorsqu'elle est pratiquée durant la phase de l'aura. Elles nous ont appris que, pratiquée pendant l'attaque, la compression ovarienne, si son action est suffisamment prolongée, arrête les convulsions d'une manière définitive.

Les effets du *nitrite d'amyle* sur les accès d'épilepsie, avec aura, pouvaient déjà faire deviner son efficacité contre les attaques d'hystérie et d'hystéro-épilepsie qui s'annoncent par des signes précurseurs plus ou moins durables. L'observation clinique confirme cette prévision, et les résultats que nous a fournis un grand nombre de fois l'administration de ce médicament chez une dizaine de malades ne manquent pas d'intérêt; nous les consignerons ici avec quelques détails.

HYSTÉRIE ; HYPERESTHÉSIE OVARIENNE ET HÉMIANESTHÉSIE DROITES ; NITRITE D'AMYLE ; TROUBLES DE LA VUE.

OBS. XXII. — Laug... Th..., 24 ans (service de M. CHARCOT). Les attaques sont franchement hystériques. — 21 décembre 1874 : Alors qu'elle était en pleine attaque, inhalation de dix gouttes de *nitrite d'amyle*. L'attaque, suspendue, reprend bientôt. Une deuxième inhalation de dix gouttes produit les mêmes effets. A ce moment, le pouls est à 150. Troisième inhalation de dix gouttes qui met fin à l'attaque ; le pouls est à 96. Nous avons noté une rougeur très-vive de la face et du cou, puis une pâleur violacée. Interrogée plus tard sur ce qu'elle avait éprouvé sous l'influence du médicament, elle a déclaré avoir eu de la céphalalgie et des sifflements d'oreilles peudant un temps plus long que d'habitude après ses attaques. Les urines rendues vingt minutes et quatre heures après l'attaque, traitées par la liqueur de Bareswill, ne contenaient pas de sucre.

2 février 1875 : Attaque, inhalation de vingt gouttes de nitrite d'amyle, retour rapide de la connaissance. Mêmes phénomènes consécutifs que précédemment. L... aurait vu, en outre, durant une vingtaine de minutes, des chats gris (?) et des étincelles. Les *urines*, expulsées quinze minutes et deux heures après l'attaque, étaient claires, pâles, sans dépôts, sans sucre.

Hystéro-épilepsie ; hyperesthésie ovarienne, hémianesthésie droites ; contracture passagère du membre inférieur droit ; arrêt des attaques par la compression ovarienne et le nitrite d'amyle.

Obs. XXIII. — Buq... Alph..., 27 ans (service de M. Charcot). — Cette malade est sujette à des attaques dans lesquelles prédominent tantôt les symptômes de l'hystérie, tantôt ceux de l'épilepsie. Le 18 mai 1875, tandis qu'elle était en pleine attaque hystérique, nous lui fîmes respirer une dizaine de gouttes de nitrite d'amyle, qui produisit ses effets ordinaires. La malade reprit rapidement connaissance.

Epilepsie partielle et crises hystériques ; nitrite d'amyle.

Obs. XXIV. — Paring... (Zélie), 25 ans (service de M. Charcot). 14, 16 et 17 novembre 1871 : Nitrite d'amyle, cessation des accès ; 30 nov. : inhalation de dix gouttes de nitrite d'amyle. Après quelques inspirations, les convulsions s'arrêtent, la face rougit, il se produit des mouvements de déglutition. La malade, revenue à elle, assure n'avoir gardé aucun souvenir de ce qu'on lui a fait. A la suite d'une autre inhalation, outre les mouvements de déglutition, nous avons remarqué, chez cette malade, un frémissement des lèvres et un claquement des dents comme dans le frisson.

Hystérie et épilepsie ; nitrite d'amyle ; hallucinations de la vue. — Température.

Obs. XXV. — Dan... D...., 28 ans (service de M. Charcot), a été prise, le 10 février 1875, à 8 heures du matin, d'attaques hystériques. Les mouvements cloniques sont violents et exigent, pour maintenir la malade, le secours de quatre personnes. De dix heures un quart à onze heures, les attaques se sont suspendues ; mais D..., quoique dans une sorte de demi-connaissance, avait les yeux convulsés, de la rigidité des membres, et faisait des mouvements de lappement et de déglutition. A onze heures, retour des attaques ; à onze heures trois quarts, les convulsions continuant, la température vaginale est à 38°. Vingt gouttes de nitrite d'amyle ; l'inhalation est pratiquée lentement durant huit à dix minutes. A midi, la résolution était complète. La malade, revenue à elle, parle, veut sortir, regarde sans se rendre un compte parfait de ce qui se dit ou se fait autour d'elle ; puis elle s'assied sur son lit, et a encore des mouvements de lappement et de déglutition. Dix minutes après l'inhalation : T. V. 38°,1.

11 février : La situation que nous venons de décrire est restée la même jusqu'à midi trois quarts, moment où D... a eu quelques atta-

ques légères. Vers une heure et demie, les accidents convulsifs ont enfin cessé. D... a éprouvé, durant quelque temps, un mal de tête plus intense que de coutume, à la suite de ses crises. Elle voyait des objets colorés en vert et en rouge, qu'elle comparait à des vitraux d'église; de plus, tout dansait autour d'elle. Cette nuit, son sommeil a été mauvais. Bien que, hier, les attaques aient duré cinq heures, D... n'a pas uriné sous elle. — Première miction à trois heures : urines jaunes, un peu troubles; seconde miction à six heures : urines plus claires. — Pas de sucre. (Liquenr de Barreswill et réactif de Mulder).

17 août : Attaque arrêtée par l'inhalation de 20 gouttes de nitrite d'amyle.

19 août : Attaque qui a commencé il y a trois quarts d'heure. T. V. 38°,3. — Nitrite d'amyle : Arrêt de l'attaque.

HYSTÉRO-ÉPILEPSIE ; HYPERESTHÉSIE ET HÉMIANESTHÉSIE A GAUCHE ; ARRÊT DES ATTAQUES PAR LA COMPRESSION OVARIENNE ; NITRITE D'AMYLE ; INHALATIONS RÉPÉTÉES ; HALLUCINATIONS DE LA VUE ; ACCOUTUMANCE.

OBS. XXVI. — Mar... C..., 26 ans (service de M. CHARCOT. 1874.)

15 décembre : Attaque hystéro-épileptique. Inhalations de 12 gouttes de nitrite d'amyle. La face se colore vivement en rouge vermillon ; durant l'inhalation, deux attaques avortées ; les accidents cessent ; la face devient excessivement pâle. Revenue à elle, M... dit avoir la tête lourde, être étourdie. Ces phénomènes seraient plus accusés qu'ils ne le sont d'habitude après ses crises. — 1875, 6, 14 janvier : nitrite d'amyle.

19 janvier : Attaque. Inhalation de 20 gouttes de nitrite d'amyle. La face prend une coloration d'un rouge vineux; les lèvres, les gencives, la conjonctive palpébrale deviennent violacées ; la conjonctive oculaire se vascularise. La malade recouvre la connaissance, mais bientôt un accès commençant, l'inhalation est reprise ; l'attaque avorte. Nouveau retour de la connaissance ; nouvelle attaque. Inhalation. La cyanose, qui s'était dissipée, reparaît ; les lèvres, les gencives sont tout à fait bleues. Il en est de même de la langue, que la malade allonge et applique contre la commissure labiale droite en la tortillant. La face a une teinte plombée, la conjonctive oculo-palpébrale est couleur lie de vin. Le regard est fixe, hagard, la respiration paraît ralentie. Les mains sont bleuâtres, les ongles sont décolorés. Salivation. Les tortillements et la cyanose de la langue persistent pendant trois à quatre minutes, alors que les convulsions ont cessé. M... se lève, se plaint d'avoir l'estomac « noué » et boit deux verres d'eau.

20 janvier : M... raconte que, aussitôt après la première inhalation

et lorsqu'elle avait le regard fixe, elle voyait tourner trois ronds vivement colorés : l'extérieur jaune, le moyen bleu, le central jaune et bleu. Ces cercles se sont évanouis quand survint une autre attaque.

Après la seconde inhalation, elle avait devant les yeux des milliers d'étincelles bleues et rouges. Elle se souvient qu'elle remuait les yeux et la langue et dit qu'elle ne pouvait s'opposer à ces mouvements.

1er février : Nitrite d'amyle.

2 février : Attaque ; T. V. 38°,1. Nitrite d'amyle ; inhalations successives pendant dix à douze minutes ; disparition des convulsions ; T. V. 37°,8. Un quart d'heure plus tard : T. V. 38°,1. Les urines recueillies une heure, sept heures et vingt-quatre heures après l'inhalation ne contenaient pas de sucre. Le nitrite d'amyle a encore été employé le 1er. le 17 et le 20 février.

3 mars : Nitrite d'amyle.

Avril, mai : Quatre inhalations.

2, 7, 12, 23 et 24 juin : Attaques, nitrite d'amyle. A la suite d'une inhalation, M..., voyait tomber devant ses yeux des flocons de *neige jaune* qui furent bientôt remplacés par des milliers d'étincelles.

20, 21 et 26 novembre : Attaque ; nitrite d'amyle. La face, les oreilles, le cou, les bras et un peu les avant-bras, la poitrine et un peu le ventre et les cuisses sont devenus rouges ou rosés. On se rend bien compte de cette coloration en exerçant une pression avec les doigts. Pour couper l'attaque, il a fallu près d'une cuillerée à café de nitrite d'amyle. A la fiu de l'inhalation, M... vomit uu peu de bile.

Quelques minutes s'étaient écoulées depuis qu'elle avait repris connaissance, quand, ce qui n'avait jamais eu lieu encore à la suite de l'inhalation de nitrite d'amyle, une autre attaque a commencé. Une dose moindre que la première fois suffit pour terminer l'attaque. A la fin de l'inhalation, la malade a vomi de la bile en abondance. La cyanose a atteint un degré véritablement effrayant.

1876. 10 et 14 mars : Attaque ; nitrite d'amyle, Cyanose très-marquée ; grimaces hideuses, langue tortillée, bouche contorsionnée ; M... prétend qu'elle voit des figures affreuses qui la forcent à faire des grimaces.

Chez cette malade, les urines rendues après l'inhalation de nitrite d'amyle ont été examinées plusienrs fois avec la liqueur de Bareswill et le réactif de Mulder, sans qu'on n'y ait jamais trouvé de sucre.

Hystéro-épilepsie ; hyperesthésie ovarienne et hémianesthésie gauches ; arrêt des attaques par la compression ovarienne ; nitrite d'amyle ; inhalations répétées ; accoutumance.

Obs. XXVII. — Genev... B..., 31 ans (service de M. Charcot).

1874. — 14 avril : Attaque. Première inhalation de nitrite d'amyle ; 12 gouttes suffisent pour mettre fin à l'attaque. Nausées.

12 mai : Attaque. Nitrite d'amyle ; durant l'inhalation, il se produit quatre attaques qui avortent. G... revient à elle au bout de quelques minutes, après avoir respiré, en plusieurs fois, les vapeurs d'une vingtaine de gouttes de nitrite d'amyle.

9 juin : Attaque. Nitrite d'amyle ; disparition des convulsions.

15 décembre : Attaque. 10 gouttes de nitrite d'amyle; les convulsions s'arrêtent; la face et le cou deviennent rouges. Après un répit de trois ou quatre minutes, on note les indices d'une nouvelle crise (battements des paupières, déviation des yeux, extension de la tête, etc.). Nouvelle inhalation (10 gouttes) ; coloration rouge, puis bleuâtre du visage, cyanose des lèvres, etc. — De nouveau se montrent les signes annonçant l'éclosion prochaine d'une attaque ; troisième inhalation (6 gouttes) : mêmes phénomènes du côté de la face ; arrêt rapide et définitif des convulsious ; la face est devenue d'une pâleur extrême qui a duré cinq ou six minutes. G... se plaint d'avoir la tête plus lourde et d'être plus étourdie qu'elle ne l'est d'habitude quand elle a été malade.

16 décembre : Attaque. Nitrite d'amyle. Mêmes effets, à savoir : suspension de l'attaque dont la phase clonique est supprimée, rougeur, puis pâleur violacée de la face. Quatre fois de suite nous voyons se reproduire les mêmes phénomènes. Ce n'est qu'après la quatrième inhalation (en tout 35 gouttes) que la série d'attaques se termine. Pendant plus de cinq minutes, la face conserve sa pâleur violacée. A la fin de la dernière inhalation, nous avons remarqué des mouvements de déglutition et des efforts de vomissement sans évacuations.

1875. — 5 janvier : Attaque. Nitrite d'amyle. Les convulsions n'ont cessé définitivement que quand G... a eu des nausées avec efforts assez violents.

7 janvier : Attaque. Compression ovarienne, suspension passagère des convulsions. G... est reprise : nitrite d'amyle. Bientôt frémissement des lèvres, da l'inférieure surtout; efforts de vomissement ; arrêt définitif de l'attaque.

13 janvier : Attaque. Nitrite d'amyle ; mêmes phénomènes. Une heure après, urine de couleur jaune orange; quatre heures après, urines presque incolores ; pas de sucre.

19 février, 2, 22 avril, etc. : Nitrite d'amyle.

1er juin : G... est en attaque depuis quelque temps, lorsque nous commençons à lui faire respirer du nitrite d'amyle. L'inhalation est pratiquée, en plusieurs fois, pendant une dizaine de minutes. A diverses reprises, G... a des nausées, s'assied autant que le lui permettent ses

liens. Dès que les nausées cessent, on observe des grimaces, des battements des paupières, une déviation des yeux, etc. Nous renouvelons l'inhalation. Peu après, la cyanose des lèvres, de la langue, de la conjonctive, arrive à un degré extrême. A ce moment, G... s'assied, mâchonne, bave abondamment ; la lèvre inférieure est renversée, toute bleue ; puis, aspect plombé de la face. Durant une minute environ, qui nous semble bien longue, la face est d'une pâleur vraiment effrayante. Les traits se détirent, et G... est prise d'un *accès extatique* suivi, au bout de cinq minutes, d'un délire d'abord religieux, puis érotique. L'examen des urines, recueillies durant les vingt-quatre heures qui ont succédé à l'inhalation, a été, cette fois encore, tout à fait négatif.

Tous les faits que nous venons de mentionner montrent combien sont profondes les modifications que le nitrite d'amyle apporte non-seulement dans la circulation, mais aussi, selon toute probabilité, dans la composition du sang ; les changements si remarquables qui surviennent du côté de la face, des muqueuses de la bouche et des yeux, etc., nous paraissent en fournir une preuve sérieuse.

Nous ne saurions, sans tomber dans des répétitions inutiles, rappeler toute la série des phénomènes qu'on voit se dérouler successivement chez les malades soumises à l'action du nitrite d'amyle. Toutefois, il est quelques points qu'il importe de relever :

1° Les mouvements des mâchoires, le frémissement des lèvres, le mâchonnement, etc., que nous avons observés en maintes circonstances, confirment pleinement les remarques de M. Crichton Browne ;

2° L'abaissement de la *température*, qui a été noté dans tous les cas où il a été recherché, fait voir que, sous ce rapport, les effets du nitrite d'amyle sont les mêmes chez les animaux que dans l'espèce humaine ;

3° A partir du début de l'inhalation, on peut, sans inconvénient, débarrasser les malades de tous les liens qui servent à les maintenir. Pour s'opposer au retour des grandes convulsions cloniques, il suffit de recommencer l'inhalation. — Chez Gen..., Her..., Mar..., par exemple, des mouvements de déglutition, des nausées ou des vomissements, indiquent la fin de l'attaque. C'est ainsi qu'il est possible d'annoncer, presque à coup sûr, que Gen... sera reprise,

même quand elle semble complétement remise, si l'inhalation n'a pas déterminé soit des efforts de vomissement, soit même des vomissements ;

4° Des phénomènes consécutifs ; nous citerons : *a*) une céphalalgie plus tenace et plus intense que celle qu'éprouvent les malades après la terminaison naturelle de leurs attaques ; *b*) une sensation de vertige compliquée d'un peu d'hébétude ; *c*) *des troubles de la vue* : quelques malades voient le visage des personnes qui les entourent mi-partie jaune et noir ; d'autres s'imaginent voir tomber des flocons de neige jaune, des milliers d'étincelles, ou encore elles voient des animaux tout noirs, ayant des figures hideuses, des cercles de différentes couleurs, etc., etc. A cet égard, quoique les récits des malades semblent concorder, il convient de se tenir sur la réserve, les hystériques se communiquant très-généreusement leurs impressions ;

5° D'une façon générale, quand l'inhalation avait été convenablement faite, les malades, une fois revenues à elle, n'étaient plus reprises de leurs attaques dans la même journée ;

6° Quelques-unes de nos observations indiquent avec quelle facilité l'accoutumance se produit, ce qui oblige à augmenter la dose pour ainsi dire à chaque inhalation. Afin de se préserver contre tout accident, il sera prudent, croyons-nous, de s'abstenir pendant quelque temps de l'emploi du nitrite d'amyle chez les malades auxquelles on l'aura donné plusieurs fois, dans un laps de temps assez court ;

7° Le nitrite d'amyle a sur les accès d'épilepsie, ou sur les attaques d'hystérie et d'hystéro-épilepsie, une action incontestable. Mais exerce-t-il une influence sur la marche des accidents convulsifs ? C'est là une question pour la solution de laquelle nous attendrons de nouveaux faits. Une malade, Dan..., après les inhalations de nitrite d'amyle, est restée huit semaines sans avoir de crises ; une autre, Her..., n'a pas eu de nouvelles attaques, bien qu'il se soit écoulé quatre mois depuis que nous lui avons fait respirer du nitrite d'amyle. S'agit-il là d'une amélioration due au médicament ou d'une simple coïncidence? C'est ce qu'il nous est impossible de décider.

ÉTUDES

SUR

LA VITESSE ET LES MODIFICATIONS

DE LA

SENSIBILITÉ CHEZ LES ATAXIQUES

Note lue à la Société de Biologie, dans sa séance du 17 juin 1876,

Par M. CHARLES RICHET

Licencié ès sciences, interne des hôpitaux.

La plupart des auteurs qui se sont occupés des maladies de la moelle ont noté un retard dans les sensations. Toutefois ils n'ont guère étendu leurs recherches au delà de cette simple constatation, et n'ont pas essayé d'en préciser la cause exacte. Ainsi, pour ne citer que quelques exemples : Duchenne de Boulogne (1) se contente de dire : « Les sensations artificiellement produites arrivent lentement des extrêmités inférieures au *sensorium commune*. J'ai alors compté deux ou trois secondes entre l'excitation et la perception de cette excitation. » Charcot (2) a rapporté différents cas dans lesquels la sensation perçue était retardée et devenait d'autant plus douloureuse qu'on s'éloignait davantage du centre médullaire. Dans d'autres cas (dysesthésie), le simple contact devenait une douleur. Leyden (3) a supposé un retard dans les nerfs moteurs. Dans un

---

(1) *De l'électrisation localisée*, 3e édit., p. 628.

(2) *Leçons sur les maladies du système nerveux* (Progrès médical, 1875, et Archives de physiologie, t. II. p. 292).

(3) Archives de Virchow, 1869, et Ann. méd. psycholog., 1871, t. VI. p. 279.

cas Romberg (1) a constaté un retard de trente secondes, et Benedict (2) s'est demandé si l'anesthésie ne siégeait pas dans la périphérie des nerfs au lieu d'avoir pour cause une altération des faisceaux postérieurs. Il a essayé de résoudre cette question par l'emploi de l'électricité, comme Stich par l'étude des phénomènes réflexes. Axenfeld (3) attribue le retard à une anesthésie légère. Naunyn (4) a noté chez un ataxique qu'à une seule excitation succédaient deux perceptions, une première instantanée, une seconde distante de la première de quelques dixièmes de seconde et plus douloureuse qu'elle; Ronak (5) a trouvé chez un ataxique qu'une excitation produisait deux impressions; une première tactile, une seconde douloureuse, après une seule excitation. Dagonet (6) a trouvé du retard chez les alcooliques. Mais les seules données un peu précieuses que nous ayons sur ce sujet, il faut les puiser dans une observation de Vulpian (7). Dans cette observation, il est dit que le retard était plus considérable à l'extrémité d'un membre qu'à sa racine, et que par l'excitation un peu trop forte d'une région de la peau, on provoquait deux sensations; la première, une sorte de sensation inconsciente, provoquait une réaction de la moelle, un mouvement réflexe qui n'était pas perçu ; la seconde était consciente et survenait plus tard. Aussi Vulpian admet-il que le retard est dû au passage des sensations par les centres gris de la moelle, qui remplaceraient la voie plus rapide des cordons postérieurs détruits.

J'ai pensé qu'il serait utile, pour mesurer le retard de la sensibilité chez les ataxiques, d'employer les appareils enregistreurs qui ont donné des résultats si précis à Marey, Helmholtz, Schelske, Valentin, pour la mesure de la vitesse des nerfs, à Donders et à Exner pour la la vitesse de la perception.

Il est nécessaire de décrire d'abord les appareils et la méthode

---

(1) *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, Berlin, 1840, p. 57.
(2) Voy. Dict. encyclopéd., art. *Moelle*, t. VIII, p. 685.
(3) Dict. encyclopéd., art. *Ataxie*, t. VII, p. 58.
(4) Archiv. fur Psychiatric., t. IV, 1874 (fasc. III).
(5) Archiv fur Psychiatric., t. IV, 1874.
(6) Ann. méd. psycholog., 1873, t. IX, p. 187.
(7) Archives de physiologie, t. I, p. 463.

que j'ai mis en usage, car souvent les résultats dépendent du procédé qu'on emploie; et, pour juger une expérience, il est indispensable de savoir dans quelles conditions elle a été faite. Le principe de la méthode est l'inscription par le malade, au moyen d'un signal, sur un cylindre recouvert de papier enfumé. Le choc est transmis par un tambour à levier, et les tubes en caoutchouc à une plume qui inscrit le mouvement.

Le cylindre porte une petite goupille qui y est solidement fixée et tourne avec lui. Cette goupille, à chaque tour du cylindre, produit une rupture et aussi une clôture du courant de pile, et, par conséquent, donne naissance à deux courants induits. On peut disposer l'appareil de manière à ce que le courant de pile ne soit interrompu que pendant un temps très-court. La rupture et la clôture ont lieu alors presque simultanément, et le patient ne perçoit qu'une seule impression. Cette secousse, devenue unique par suite de la fusion de deux secousses très-rapprochées, aura lieu toujours au même moment de la rotation du cylindre, en sorte que si la tige portant la plume se déplace sur un plan exactement parallèle au cylindre, on a une ligne droite représentant le moment précis de l'excitation. La distance qui sépare cette ligne du signal donné par le malade indiquera le temps qui s'est écoulé entre l'excitation et la perception. Pour exciter commodément, et un point invariable de la peau, j'ai pris une bande de fort caoutchouc traversée par deux pointes, et pouvant s'attacher autour du membre comme une jarretière ou un bracelet. Les pointes étaient en rapport avec les deux fils du courant induit.

L'appareil étant ainsi disposé, il reste encore plusieurs précautions à prendre. D'abord il faut habituer le malade à faire attention, et lui éviter autant que possible toute distraction qui fausserait les résultats. Ainsi que Donders l'a déjà noté, l'entrée d'une personne dans la salle, le bruit d'une conversation suffiraient pour donner un retard très-notable. Enfin j'ajouterai qu'il vaut mieux se servir de la vitesse moyenne du cylindre, lorsqu'on n'a pas à mesurer des fractions très-minimes de temps, ce qui, dans les recherches pathologiques, semble être exceptionnel.

Lorsqu'on fait une série consécutive de plusieurs expériences, on ne doit pas tenir compte des deux ou trois premières : en effet, une sorte d'habitude est nécessaire, en sorte que les deux ou trois

premiers signaux sont rarement très-retardés, et ne doivent pas entrer en ligne de compte lorsque l'on prend la moyenne.

Il est nécessaire, pour avoir un terme de comparaison incontestable, de commencer par prendre l'équation personnelle du malade dont on étudie la sensibilité périphérique. Pour cela, on peut exciter soit le cou, soit le front, et lui faire frapper sur le signal au moment où il sent, mais il vaut mieux lui faire répondre à un bruit. C'est ce qu'on pourrait appeler la perception acoustique. Pour cela, on dispose la goupille attachée au cylindre de manière à ce qu'au lieu d'interrompre le courant, elle le rétablisse et provoque une série de courants interrompus, vibrant bruyamment. C'est un excellent point de repère nécessaire à des observations précises. Cela peut servir, du reste, à juger la question posée par Leyden. Or il *n'y a point de retard dans les nerfs moteurs*. Chez les cinq ataxiques que j'ai examinés, au point de vue de l'équation personnelle, il existe à la vérité un très-léger retard, mais ce retard ne peut être attribué au trouble de la fonction musculaire. C'est certainement la lenteur que l'âge avancé donne à la perception, ainsi qu'Exner l'avait déjà noté, et ainsi que je l'ai vérifié moi-même sur des personnes âgées, mais non malades.

On a ainsi sur le même *tracé* un très-grand nombre d'expériences que l'on peut ensuite tout à loisir interpréter et comparer. Comme la vitesse des appareils enregistreurs est sensiblement constante, on sait exactement à quel nombre de secondes et de fractions de secondes correspond sur le cylindre une distance donnée. On mesure la distance qui sépare les signaux de la ligne des excitations, et, par un calcul fort simple, on traduit cette distance en fractions de seconde.

C'est surtout sur deux malades de la Salpêtrière que j'ai obtenu les résultats les plus concluants. Je les ai électrisées à plusieurs reprises, et, à la fin, elles avaient très-bien pris l'habitude du signal. Qu'il me soit permis ici de remercier M. le docteur Luys et mon excellent ami Drouin, qui m'ont si obligeamment facilité ces expériences.

J'ai résumé dans deux tableaux les principales données que m'ont fournies le dépouillement et le calcul de mes *tracés*.

N° 1. ATAXIQUE. (Salle Saint-Marthieu, n° 17.)

Numéros d'ordre.	Siége de l'excitation cutanée.	Nombre d'expériences.	Moyenne de ces expériences.	Écart entre les minima et les maxima de la moyenne.	Retard normal calculé d'après l'équation personnelle de la malade.	Différences entre le retard normal et le retard réel.
1	Perception acoustique...	17	0,2	0,05	0,2	»
2	Cou..................	16	0,2	0,05	0,2	»
3	Dix centimètres au-dessus du genou........	20	0,3	0,20	0,233	0,07
4	Genou................	11	0,4	0,10	0.236	0,17
5	Dix centimètres au-dessous du genou.......	14	0,6	0,10	0,240	0.36
6	Jambe................	35	1,2	0,25	0,243	0,96
7	Cou-de-pied...........	11	1,3	0,05	0,246	1,06
8	Dos du pied...........	14	1,5	0,20	0,250	1,25
9	Orteil................	60	1,6	0,25	0,253	1,35

On comprendra facilement la signification des chiffres indiqués dans les quatre premières colonnes. La cinquième colonne indique l'écart trouvé entre les minima et les maxima des expériences dont la moyenne se trouve à la colonne précédente. Quant à la sixième colonne, elle indique quel serait le retard chez une personne normale, dont l'équation personnelle serait égale à celle de la malade en question, c'est-à-dire de deux dixièmes de seconde. Pour arriver à ces chiffres, j'ai supposé, la vitesse nerveuse égale à 30 mètres par seconde, ce qui, d'après les données positives de la physiologie, est sensiblement exact. Pour prendre un exemple : entre la cuisse et le cou il y a à peu près 1 mètre ; par conséquent, si le retard au cou est de 0,2, il sera à la cuisse de 0,2 + 0,033, c'est-à-dire de 0,233 de seconde. La différence entre 0,233 et le retard obtenu se trouve calculé dans la dernière colonne.

Enfin, comme j'avais placé les fils excitateurs à environ 10 centimètres les uns des autres, dans chaque série d'expériences, il ne devrait, entre les retards de chaque série, n'y avoir qu'une différence très-faible de 0,003 de seconde.

Avant de discuter les chiffres de ce tableau, voici un autre tableau construit de la même manière, et résultant d'expériences tentées sur un autre malade ataxique.

Il faudra en éliminer le n° 2. En effet, je ne me suis pas servi de l'électricité pour exciter la périphérie, Je frappais un léger coup sur la jambe, et, en frappant, je disposais le tube de transmission des signaux de manière à l'ébranler par le choc, ce qui me donnait, par le signal, le moment précis de l'excitation. Mais, par cela même, un certain nombre de causes d'erreur dues à la lenteur de la transmission dans les tubes étant supprimées dans cette expérience sans l'être dans les autres, on ne peut la leur comparer.

N° 2. Ataxique. (Salle Saint-Denis, n° 9.)

Numéros d'ordre.	Siége de l'excitation cutanée.	Nombre d'expériences.	Moyenne de ces expériences.	Écart entre les minima et les maxima de la moyenne.	Retard normal calculé d'après l'équation personnelle de la malade.	Différences entre le retard normal et le retard réel.
1	Perception acoustique...	19	0,4	0,10	0,4	»
2	Choc de la jambe......	35	0,2	0,08	0,2	»
3	Racine de la cuisse......	38	0,8	0,50	0,43	0,37
4	Cuisse..............	12	1,00	0,4	0,433	0,57
5	Genou..............	16	1.02	0,4	0,436	0,58
6	Jambe..............	8	1,09	0,6	0,44	0,65
7	Cou-de pied..........	35	1,6	0,9	0,443	1,2
8	Orteil...............	10	1,8	0,2	0,446	1,4

Le premier fait qui se dégage de tous ces chiffres est fort inattendu. Le retard (et par ce mot nous indiquons non le retard normal très-minime d'un homme sain, mais le retard exagéré des ataxiques) est d'autant plus grand qu'on s'approche plus de la périphérie, comme si la cause résidait non dans la moelle, mais dans les nerfs Nous verrons plus loin ce qu'il faut penser de cette interprétation. Bornons-nous pour le moment à constater le fait. Ainsi pour la première malade, entre le genou et les orteils, il y a une différence d'une seconde et deux dixièmes, c'est-à-dire plus de temps qu'il n'en faudrait à l'agent nerveux pour parcourir une distance de 30 mètres. Chez la seconde malade, cette différence est d'une seconde, entre la racine de la cuisse et les orteils. En regardant la dernière colonne, on voit très-bien quelle est la marche progressive de ce retard.

Nous pouvons donc, sans en chercher tout de suite la cause, conclure que :

1° *Le retard est proportionnel à la distance qui sépare la région excitée de la moelle épinière.*

Si maintenant nous cherchons à connaître l'écart maximum existant entre les retards des sensations appliquées à la même place, nous trouverons une différence considérable entre les régions où il n'y a pas de retard et les régions où le retard est très-grand. Ainsi par exemple, pour la deuxième malade, nous trouvons un écart de près d'une seconde au cou-de-pied. Nous avons d'ailleurs un excellent moyen de juger si cet écart est dû à un trouble de l'innervation motrice, en le comparant à l'écart de la perception acoustique; or, il n'est là que d'un dixième de seconde. Cet écart considérable dans la vitesse de la sensibilité, pour les régions phériphériques, est un second fait qui n'avait guère été soupçonné jusqu'ici plus que le premier, et nous pouvons dire :

2° *La vitesse de la sensibilité n'est pas constante.*

J'ai fait les mêmes expériences sur plusieurs autres malades, tant à la Salpêtrière qu'à l'Hôtel-Dieu ; mais, pour des causes diverses, les résultats ont été moins nets : aussi ne les résumerai-je pas dans un tableau. Je dirai seulement que chez une malade de l'Hôtel-Dieu, il y avait un retard de cinq dixièmes de seconde aux orteils, tandis qu'au dos du pied, ce retard n'était plus que de trois dixièmes de seconde. Cependant j'ai noté quelques particularités qui doivent être prises en considération.

Chez un ataxique de l'Hôtel-Dieu (salle Sainte-Jeanne, n° 11), l'excitation électrique produisait une sensation très-retardée, mais ce qu'il y avait de particulier, c'est que la sensation n'était pas unique. Elle était suivie d'une vingtaine de sensations semblables. Cependant le malade était tout à fait apte à juger ce qu'il éprouvait, étant employé aux télégraphes, et ayant longtemps manié l'électricité. Chaque excitation était suivie immédiatement d'un mouvement réflexe des deux jambes, et la sensation n'arrivait que plus tard. Ce qu'il y a de plus bizarre, c'est que l'excitation électrique du bras lui donnait la même sensation qu'il rapportait encore aux jambes. A vrai dire, ses jambes étaient anesthésiées, et il n'y éprouvait qu'une seule sensation : c'étaient ces éclairs et ces douleurs fulgurantes qu'il avait ressenties au début de sa maladie, et qu'à cette époque encore (mai 1876) il ressentait de temps à autre.

Chez une des malades de la Salpêtrière (salle Saint-Denis, n° 9), il y avait aussi un dédoublement de la sensation, qui succédait à une seule excitation électrique. Ainsi, la malade donnant le signal de la main droite, si on excitait une seule fois la main gauche, la main droite donnait deux signaux, un premier rapide, réflexe, pour ainsi dire, et inconscient. Le second mouvement, au contraire, voulu et perçu, était en retard sur le premier d'une seconde 0,9. Sur une moyenne de 15 expériences, l'écart n'a été que de 0,15 de seconde. Le chiffre de 1,09 nous indique le temps qu'il a fallu pour que la sensation passe de la moelle au cerveau, soit élaborée dans le cerveau et revienne du cerveau à la moelle.

L'autre malade (salle Saint-Mathieu, n° 17) disait que chaque excitation unique la faisait *vibrer* et durait très-longtemps.

Une autre malade (salle Saint-Mathieu, n° 19) ressentait un contre-coup après chaque excitation, ce qui signifiait que chez elle aussi la sensation était dédoublée.

Ce dédoublement, déjà noté par plusieurs auteurs, nous permet donc de conclure :

3° *Chez beaucoup d'ataxiques, une seule excitation donne une sensation qui se dédouble ou qui persiste très-longtemps.*

Ces trois propositions étant nettement établies, il reste à les expliquer, et il faut se rendre compte de leur cause.

Tout d'abord en voyant le retard augmenter si rapidement avec la distance, la première idée est que le retard est dû, non à la moelle, mais aux nerfs. Cette hypothèse confirmative des recherches de M. Luys sur les altérations périphériques des nerfs dans l'ataxie me semble peu probable pour plusieurs raisons. La première, c'est que les altérations nerveuses ne sont guère plus avancées au pied qu'au genou, et elles sont loin d'avoir été rencontrées chez tous les malades. En second lieu, on ne s'explique guère comment la sclérose ou l'atrophie d'un nerf pourrait modifier une condition physiologique, telle que la vitesse du courant nerveux, dans des proportions si considérables. Un organe malade fonctionne comme un organe sain, moins bien, évidemment ; mais il ne fonctionne pas autrement : tel est du moins le sens profond de la médecine scientifique moderne guidée par M. Claude Bernard. Enfin, et c'est la considération la plus importante, dans les trois cas où le retard était manifeste, mais où il y avait double sensation, la pre-

mière sensation n'était pas retardée, ce qui montre jusqu'à l'évidence que les nerfs, chez ces ataxiques, transmettaient la sensation aux centres avec la même vitesse que les nerfs des personnes saines.

Cette hypothèse étant repoussée, je me suis demandé si l'anesthésie n'était pas la cause de ce retard. En effet, chez les deux malades qui ont fait le principal sujet de mes expériences, l'anesthésie était progressive, et d'autant plus complète qu'on était plus loin du tronc. Pour rendre la sensation électrique perceptible, j'étais forcé d'employer des courants extrêmement forts, et d'autant plus forts que je m'éloignais plus de la racine du membre, et cependant c'est à peine si les malades le sentaient. C'était un léger frémissement, nullement douloureux ; alors qu'une personne saine n'aurait pu le tolérer. Pour juger cette question, j'ai institué sur moi et sur plusieurs de mes camarades une série d'expériences qui devaient décider si, la sensation étant faible ou forte, il y avait une différence dans le retard.

Or, en graduant l'intensité du courant de manière à avoir une excitation tantôt très-forte au point d'être douloureuse, tantôt très-faible, à peine perceptible, tantôt assez forte pour être nette, mais assez faible pour ne pas donner de douleurs, j'ai vu constamment qu'il n'y avait entre ces retards qu'une différence à peu près négligeable. L'excitation forte, par la douleur qu'elle donne, cause une sorte de surprise et de commotion qui retarde d'environ cinq centièmes de seconde. L'excitation faible, par le vague de sa perception ralentit à peu près autant. Mais en somme, ces très-légères différences, difficiles à apprécier sans erreur, sont insuffisantes, à l'état normal, pour expliquer ce qui se passe chez les ataxiques.

Toutefois, les phénomènes pathologiques sont tellement compliqués, qu'il ne faut pas se hâter de conclure d'une personne saine à une ataxique. Voici, en effet, le fait très-important que chez une malade de l'Hôtel-Dieu j'ai constaté à plusieurs reprises :

Avec un courant faible (vingt-deuxième expérience) l'écart était considérable, près de 0,8 de seconde. Et la moyenne de 1",5, tandis qu'avec un courant fort ce retard n'était plus que de 0,2, sans écart sensible : l'excitation étant toujours appliquée au même point. Il se passait même un phénomène analogue à celui dont j'ai déjà eu ici même l'occasion de parler; je veux dire un accrois-

sement de sensibilité sous l'influence d'excitations faibles. La même excitation faible, suivie au début d'un retard de 1,5 après plusieurs excitations successives, n'était plus suivie que d'un retard de 0,6. C'est que cette excitation était devenue forte par suite de l'hypéresthésie qu'elle avait donnée aux régions excitées.

J'aurais désiré reproduire le fait chez les malades de la Salpêtrière, mais je n'y ai pu parvenir, tant chez elles l'anesthésie était profonde. L'électricité ne pouvait leur donner de sensations douloureuses. Elles n'éprouvaient jamais qu'un faible frémissement, tout au moins dans les points où il y avait du retard.

Mais le premier fait est assez net pour qu'il nous soit permis de conclure que chez les ataxiques, il n'en est pas comme chez les personnes saines, et que :

4° *L'inconstance et le retard de la sensibilité sont liés à l'anesthésie.*

Rapprochons ces faits des données que nous fournissent l'anatomie pathologique et la physiologie.

L'anatomie pathologique nous apprend que dans l'ataxie les cordons postérieurs sont sclérosés, et que la voie des courants centripètes est devenue la substance grise, au lieu d'être ces cordons mêmes.

Or, quelles sont les lois de la transmission des courants centripètes dans la substance grise de la moelle épinière ?

Dans un travail remarquable, Rosenthal (1), étudiant la vitesse des mouvements réflexes, a constaté :

1° Que la durée de la réflexion est proportionnelle à l'intensité de l'excitation.

2° Que cette durée est variable.

3° Que le temps nécessaire à la réflexion est d'autant plus grand que la peau excitée, ou la portion de nerf excitée sont plus éloignées de la moelle.

Si on compare ces propositions à celles que nous avons démontrées successivement dans le cours de ce travail, on verra quelle analogie frappante elles offrent entre elles.

Aussi croyons-nous qu'elles se prêtent un mutuel appui et

---

(1) Berlin. klinis. Wochensblatt, 1873, n° 23.

qu'elles se confirment réciproquement, surtout si on considère qu'il est bien démontré aujourd'hui que chez les ataxiques anciens les cordons postérieurs sont complétement sclérosés.

Il y a, toutefois, cette différence fondamentale : c'est que dans les faits de Rosental, de Sterling et des autres physiologistes allemands, il n'est pas question de conduction par la substance grise de la moelle, mais seulement de la transformation d'action, qui consiste en un mouvement réflexe. D'ailleurs, je ne crois pas qu'il soit possible de faire, sur les animaux, des expériences sur la conduction dans la moelle par la substance grise, tandis que chez les ataxiques, ainsi que nous venons de le voir, l'expérience est facile à faire, et assez concluante, vu la constance de la lésion trouvée à l'autopsie.

Aussi croyons-nous pouvoir conclure de cette étude, qu'elle nous donne très-certainement le mode de conduction dans la moelle des ataxiques, et très-probablement le mode de conduction dans la substance grise de la moelle épinière.

Indépendamment de toute hypothèse, nous pouvons dire que :

1° La conduction dans la moelle des ataxiques est analogue à la réflexion dans la moelle normale des animaux mis en expérience.

2° La vitesse de la transmission n'est pas constante.

3° Le retard est d'autant plus grand que l'excitation est faite plus loin des centres médullaires.

4° Le retard est inversement proportionnel à l'intensité de l'excitation.

NOTE SUR QUELQUES POINTS

DE LA

TOPOGRAPHIE DU CERVEAU

Lue à la Société de Biologie, séance du 15 janvier 1876,

Par M. FÉRÉ

(Voir planche 1.)

C'est Gratiolet qui le premier, en 1857, eut l'idée de rechercher les rapports des sillons du cerveau avec les sutures du crâne. Il fit des moules en plâtre de la cavité crânienne ; mais les saillies et les dépressions de la surface interne des os du crâne sont insuffisantes pour donner des renseignements exacts sur la forme et les rapports des circonvolutions ; aussi, préoccupé des résultats qu'il avait obtenus chez les primates inférieurs, il crut reconnaître sur ses empreintes que le sillon de Rolando était aussi chez l'homme parallèle et sous-jacent à la suture coronale. Il en conclut que les lobes cérébraux correspondaient exactement aux vertèbres crâniennes : c'est ce qui le mena à diviser les races humaines en frontales, pariétales et occipitales.

Mais il ne paraissait pas vraisemblable que toute la masse cérébrale, située en avant du sillon de Rolando, pût être contenue dans les loges frontales. Aussi, en 1861, M. Broca entreprit de nouvelles recherches à l'aide d'un procédé tout différent : il pratiqua des trous de vrille au niveau des points d'intersection des différentes sutures de la voûte, au niveau du bregma, du lambda et à l'extré-

mité externe de la suture coronale. Par ces trous, il introduisit des chevilles qu'il poussa jusque dans la substance cérébrale, et après avoir enlevé la calotte crânienne, il put retrouver quelques rapports des sillons du cerveau avec les sutures. M. Broca reconnut ainsi sur onze sujets que le sillon de Rolando est de beaucoup postérieur à la suture coronale ; il rendit Gratiolet témoin de ses recherches et lui fit reconnaître son erreur. (*Bull. Soc. Anat.*, 2e série, t. VI, p. 340, 1861.)

En 1874, M. F. Heftler a, sous l'inspiration du professeur Landzerts, présenté à l'Académie médico-chirurgicale de Saint-Pétersbourg une thèse sur le même sujet. Cet anatomiste, dont les recherches n'ont porté que sur dix sujets, a employé un procédé nouveau et très-compliqué, qui consiste à mouler successivement la tête et le crâne dénudés, et enfin à projeter, sur les dessins superposés de ces moulages, le dessin des circonvolutions. Cette manière de faire est très-difficile à mettre en pratique ; cependant, en procédant avec soin, on peut en obtenir des résultats assez exacts, puisque, sur la plupart des points, M. Heftler tombe d'accord avec M. Broca, dont il paraît d'ailleurs avoir ignoré le travail. C'est ce qui a motivé ce court historique.

Il est à regretter que M. Heftler ne donne aucun point de repère qui puisse faire reconnaître sur le vivant les points qu'il détermine, et ne fournisse par conséquent aucune déduction pratique ; il ne parle pas non plus des rapports des noyaux gris centraux. Je désire appeler l'attention sur ces différents points ; mais je reviendrai d'abord sur ceux qui ont été déjà étudiés par M. le professeur Broca et M. Heftler.

Pour cette étude surtout, faite au point de vue des localisations des lésions chirurgicales du cerveau, j'ai pratiqué un grand nombre de mensurations à la Salpêtrière, dans le service de M. Charcot, sur cinquante-quatre femmes, dont la plupart avaient dépassé 60 ans, et à Bicêtre, sur huit hommes du même âge.

I.

Je noterai d'abord quelques points spéciaux de la configuration du cerveau.

Le sillon de Rolando, comme M. Broca l'avait déjà indiqué, est loin de se rapprocher autant de l'extrémité antérieure du cerveau

qu'on le croit généralement. Quand on examine un encéphale hors du crâne, la convexité des hémisphères tend à se redresser, surtout dans sa partie postérieure, tandis que cette région présente une courbure très-prononcée quand elle est en position dans la cavité crânienne : le sillon de Rolando paraît d'autant plus avancé que le cerveau s'allonge davantage. Pour déterminer la situation exacte, il faut mesurer le cerveau en place, en maintenant la tête soulevée autant que possible et dans la direction qu'elle occupe dans la station; il est préférable de laisser la dure-mère intacte et de ne l'inciser que juste assez pour découvrir le sillon, afin de conserver autant que possible la forme du cerveau; mais ce résultat ne pourrait être obtenu rigoureusement que sur des têtes congelées.

En procédant ainsi, on peut voir que sur des cerveaux de femme, dont la longueur totale est en moyenne de 16 centimètres (43 fois sur 54 entre $0^m,155$ et $0^m,165$), l'extrémité interne ou postérieure du sillon de Rolando R' (Voir planche I, figure 1) est située en moyenne à 11 centimètres, 1 millimètre en arrière de l'extrémité antérieure A (au moins 9, 5, au plus 12,5; ces extrêmes sont tout à fait exceptionnels); elle se rapproche beaucoup plus de l'extrémité postérieure D, dont elle est seulement à 4 centimètres, 9 millimètres en moyenne.

L'extrémité externe ou antérieure R du sillon est à environ 71 millimètres de l'extrémité antérieure du cerveau (au moins à 64 millimètres, au plus à 82) ; elle s'éloigne de 89 millimètres de l'extrémité postérieure (au moins 7,2, au plus 10).

Ces distances varient souvent de quelques millimètres d'un côté à l'autre, en dehors de tout état pathologique. Je n'ai pas remarqué que le sillon fût plus souvent avancé ou reculé à gauche qu'à droite.

Ces chiffres ne donnent pas les longueurs des courbes, mais celles de leurs projections, mesurées à l'aide d'un compas à glissière à longues branches mobiles, qui n'est qu'une modification de celui qui est employé en anthropologie.

On remarquera que j'ai pris pour extrémités les points les plus saillants en avant et en arrière, et non la pointe des lobes antérieur ou postérieur.

En avant de l'extrémité inférieure du sillon de Rolando, on voit

naître de la circonvolution pariétale ascendante antérieure (voir planche I), la 3e circonvolution frontale ou circonvolution de Broca (fig. 3). qui présente successivement deux anses à convexité inférieure : l'anse postérieure est à cheval sur un pli oblique de bas en haut et d'avant en arrière, qu'on a appelé branche antérieure de la scissure de Sylvius ; l'anse antérieure forme un autre pli dirigé de bas en haut et d'arrière en avant.

Ces deux plis ont été bien figurés par Ecker, qui ne décrit que le postérieur. Ils sont plus ou moins réguliers, mais presque toujours facilement reconnaissables.

Si on pratique une coupe transversale du cerveau, suivant un plan vertical K E, passant entre les origines assez rapprochées de ces deux plis sur la scissure de Sylvius C, à 4 centimètres environ de l'extrémité antérieure du cerveau, on entame légèrement la partie antérieure du noyau intra-ventriculaire du corps strié.

Une autre coupe, parallèle à la première et faite suivant un plan vertical passant par l'extrémité postérieure du sillon de Rolando, laisse un peu en avant d'elle l'extrémité postérieure de la couche optique.

Toutes les parties grises centrales sont donc comprises entre ces deux coupes distantes d'environ 7 centimètres. Elles ne dépassent pas en haut un plan horizontal N M, passant à 35 millimètres au-dessous de la convexité des hémisphères, car la face supérieure du corps calleux est en moyenne à 35 millimètres au-dessous de cette convexité, et il a plusieurs millimètres d'épaisseur au point où il est le plus mince. La limite postérieure de l'insula de Reil, ou lobe central, correspond à peu près à celle de la couche optique, car l'extrémité postérieure S de la scissure de Sylvius ne dépasse en arrière celle du sillon de Rolando que de quelques millimètres, comme on peut le voir sur des coupes vertico-transversales des hémisphères.

Ces détails peuvent être utilisés pour une détermination anatomo-pathologique exacte, puisqu'ils indiquent, à très-peu de chose près, les points qui se correspondent dans l'écorce et dans les masses centrales.

Nous pourrons aussi nous servir de certaines de ces données pour déterminer les rapports de quelques points du cerveau avec la surface extérieure du crâne.

II.

Il serait très-difficile, pour ne pas dire impossible, d'établir les rapports de toutes les circonvolutions en particulier; car presque toutes présentent, quant au volume et à la forme, des variations notables sur chaque cerveau et même sur chaque hémisphère, puisqu'on tend à regarder l'asymétrie comme un caractère du cerveau humain. Quelques sillons, au contraire, présentent des rapports à peu près constants; c'est sur eux qu'a porté cette étude.

Pour la recherche des rapports du sillon du cerveau avec la suture du crâne, j'ai employé le procédé des chevilles qui appartient à M. Broca. Les trous de vrille doivent être pratiqués en dehors de la ligne médiane, pour que les chevilles ne tombent pas dans la faulx du cerveau. Chez les sujets âgés, les sutures sont souvent effacées ; on peut les rendre apparentes en humectant la surface de l'os dénudé avec une matière colorante, de l'encre, par exemple, qui pénètre dans les interstices persistants pour former une ligne pointillée.

Voici les résultats que j'ai obtenus par ce procédé :

La scissure perpendiculaire externe, ou sillon occipital transverse L, présente des rapports assez constants avec le sommet de l'angle de l'occipital : 39 fois sur 62 elle lui correspond exactement; 21 fois elle a été trouvée de 1 à 4 millimètres en avant, et seulement 2 fois à 2 ou 3 millimètres en arrière. Plus bas se trouvent le coin et le lobule occipital qui descend jusqu'à la protubérance occipitale externe. En avant on trouve le lobe quadrilatère et le lobule pariétal supérieur. On peut voir sur la figure 2 que la scissure perpendiculaire se trouve sensiblement sur le même plan horizontal que l'extrémité antérieure du cerveau. Cette extrémité est limitée en bas par le diamètre transverse frontal minimum, qui se mesure des deux points les plus rapprochés de la crête temporale; si, suivant ce diamètre qui marque la limite du crâne et de la face, on fait passer un trait de scie, la partie la plus déclive de la pointe du lobe frontal n'est qu'effleurée (Broca, *Communication orale*).

Le sillon de Rolando est loin d'être parallèle et sous-jacent à la suture coronale, comme le croyait Gratiolet. Chez la femme, son extrémité postérieure R' est en moyenne à 45 millimètres en ar-

rière du bregma. Cette moyenne est un peu plus élevée chez l'homme, en raison du volume un peu plus élevé du cerveau, et arrive à 47 ou 48 millimètres, d'après les mensurations de M. Broca et les miennes.

Il est facile de déduire la situation du lobule paracentral ou ovalaire (Pozzi), qui est à cheval sur cette extrémité interne du sillon de Rolando.

Le sillon, beaucoup plus oblique que la suture coronale, tend à s'en rapprocher à son extrémité inférieure; mais il s'arrête au moins 1 centimètre plus haut que la suture, puisqu'il ne descend jamais jusqu'à la scissure de Sylvius CS, et que cette dernière répond dans sa moitié antérieure au bord supérieur de l'écaille du temporal (Broca), de sorte que la suture, plus oblique vers son extrémité externe, s'éloigne de nouveau du sillon, qui reste 25 à 30 millimètres en arrière.

L'extrémité externe de la suture coronale correspond à l'intervalle des deux plis de la troisième circonvolution frontale.

Les extrémités du sillon de Rolando peuvent avancer ou reculer de 2 ou 3 millimètres de plus d'un côté que de l'autre à l'état normal; mais ces variations s'exagèrent dans certains états pathologiques du cerveau et du crâne, et on le voit surtout sur l'extrémité postérieure, qui peut avancer ou reculer de 10, 15 et même 18 millimètres. Nous indiquerons plus tard quelques-unes des conditions dans lesquelles on peut observer ces changements de rapports.

De la situation du sillon de Rolando, on peut déduire que la circonvolution pariétale ascendante antérieure (voir pl. 1, fig. 1) et la partie postérieure des circonvolutions frontales (voir fig. 1, 2, 3), se trouvent en arrière de la suture coronale.

Toutes les parties comprises entre le sillon de Rolando et la scissure perpendiculaire sont aussi recouvertes par le pariétal.

Tous les points de l'écorce grise dans lesquels l'expérimentation paraît avoir révélé un centre de mouvements sont compris sous cet os, sauf le centre de mouvement des lèvres et de la langue, qui dépasserait un peu en avant son angle antéro-intérieur.

On peut voir aussi, sur la figure 3, reproduisant un dessin dû à l'obligeance de M. Duret, que toute, ou à peu près toute la région pariétale de la surface cérébrale est vascularisée par l'artère sylvienne et ses branches.

Je noterai encore une particularité : Le plus ordinairement, l'excavation sphénoïdale qui loge la pointe du lobe moyen ne s'avance que de 3 ou 4 millimètres au-dessus du bord libre de la petite aile du sphénoïde ; très-rarement elle n'existe pas du tout ; mais elle peut s'engager beaucoup plus en avant, comme une sorte de coin, entre la cavité de l'orbite et la fosse temporale. On peut lui voir présenter jusqu'à 1 centimètre et même 15 millimètres de profondeur. Dans ces cas, un instrument qui pénètre dans la fosse temporale à 1 centimètre ou même moins en arrière de l'apophyse orbitaire externe et perfore le squelette, touche la pointe du lobe sphénoïdal avant de pénétrer dans l'orbite. Comme l'étude de cette région n'exige aucune préparation spéciale, j'ai pu examiner 72 crânes de femme, et j'ai rencontré huit fois cette disposition qui peut n'exister que d'un seul côté.

Les lésions de cette région pourraient peut-être jeter quelque jour sur les fonctions d'une portion inexplorée du cerveau.

III.

Etant connus, ces différents rapports de noyaux gris, avec la surface du cerveau et ceux de quelques sillons avec les sutures du crâne, il est possible de les retrouver très-approximativement sur une tête recouverte de ses téguments.

On remarquera, en effet, que l'extrémité externe de la suture coronale est ordinairement située à 1 ou 2 millimètres pris en dessus ou en dessous, sur un plan horizontal passant par l'arcade sourcilière et à 15 ou 20 millimètres, en moyenne 18 en arrière de l'apophyse orbitaire externe. Elle peut donc, à peu de chose près, être déterminée sur le vivant.

Or, une cheville, introduite dans ce point, passant au-dessus de la petite aile du sphénoïde, pénètre dans le cerveau, entre les origines des deux plis de la troisième circonvolution frontale, sur la scissure de Sylvius C'est là que passe la coupe transverso-verticale qui entame la tête du noyau caudé. A 25 ou 30 millimètres en arrière, et sur un plan plus élevé, se trouve l'extrémité externe du sillon de Rolando.

Pour déterminer la position de l'extrémité postérieure du sillon

de Rolando, situé à 45 millimètres en arrière du bregma chez la femme, et un peu plus loin chez l'homme, il suffit de déterminer la situation du bregma B (fig. 2). On voit que lorsque le crâne est dans la direction qu'il présente dans la station, ou lorsqu'il repose sur le plan horizontal dit alvéolo-condylien AA', passant par le point alvéolaire ou point médian le plus déclive du bord alvéolaire supérieur et par la face inférieure des deux condyles de l'occipital, le bregma se trouve sur un plan vertical O B, passant par le conduit auditif externe (plan auriculo-bregmatique ou vertico-transversal de Busk). J'ajouterai que ce plan passe environ à 30 millimètres en arrière de l'extrémité externe de la suture coronale, et par conséquent au voisinage de l'extrémité antérieure du sillon de Rolando.

Étant connue la situation de l'extrémité postérieure du sillon de Rolando, un plan vertico-transversal R' H, parallèle au plan auriculo-bregmatique et passant par ce point, donnera la limite postérieure de la couche optique; et on remarquera que ce plan passe, à peu de chose près, sur l'astérion ou point de réunion de l'occipital, du temporal et du pariétal, en arrière par conséquent de l'apophyse mastoïde qui peut encore servir de point de repère.

Ce même plan donnera la limite postérieure de l'insula de Reil. Un peu en arrière se trouve l'extrémité postérieure de la scissure de Sylvius et le pli courbe.

Un plan horizontal N M, passant environ à 45 millimètres au-dessous de la convexité de la tête, donnera la limite supérieure des noyaux gris; car nous avons vu que la profondeur de la scissure interhémisphérique est au moins de 35 millimètres vers la partie moyenne de la convexité des hémisphères, et avec Lélut et Parchappe, on peut attribuer 10 millimètres d'épaisseur au crâne et aux téguments. (Parchappe, *Recherches sur l'encéphale*, 1er mémoire, p. 106 et 107.)

On peut donc reconnaître très-approximativement, sur le vivant, les rapports du sillon de Rolando et des masses grises centrales.

Quant à la scissure perpendiculaire, qui correspond dans la plupart des cas au lambda, sa situation peut assez souvent être reconnue directement, grâce à cette circonstance que, sur beaucoup de crânes, on trouve en ce point une saillie angulaire caractéristique. Quand ce point de repère manque, on peut recourir au plan ho-

rizontal GL, passant par le diamètre frontal minimum ; mais cette indication n'est peut-être pas toujours rigoureusement exacte.

Je n'insisterai pas aujourd'hui sur les conséquences pratiques de ces rapports, au point de vue de la localisation des lésions chirurgicales du cerveau.

SUR L'HÉMIANESTHÉSIE D'ORIGINE CÉRÉBRALE

ET

SUR LES TROUBLES DE LA VUE QUI L'ACCOMPAGNENT

Note communiquée à la Société de Biologie

Par M. A. PITRES

Interne des hôpitaux.

M. Charcot a attiré l'attention, dans son cours à la Faculté, en 1875, sur les troubles de la vue consécutifs aux lésions cérébrales (1). Dans les développements qu'il a donnés à ce sujet, il s'est tout particulièrement attaché à démontrer que les lésions unilatérales de certaines régions du cerveau déterminaient, en même temps que l'hémianesthésie, une amblyopie croisée, et non pas, ainsi qu'on l'admettait généralement depuis la publication du travail de M. Albert de Græfe (2), une hémiopie latérale homologue. M. Landolt faisait paraître à la même époque son mémoire sur l'amblyopie hystérique (3), et il y joignait l'observation d'une malade du service de M. Charcot, atteinte d'hémichorée avec hémianesthésie post apoplectiques, chez laquelle les troubles de la vision étaient exactement semblables à ceux qui caractérisent l'amblyopie hystérique. Enfin, quelques mois plus tard M. Berhardt (4) publia

---

(1) Voir Progrès médical, 1875, p. 469, 481 et 713.

(2) Gaz. hebdom., 1860, p. 708.

(3) Arch. de physiologie, 1875, p. 624.

(4) Berl. klin wockenschrift, septembre 1875. Analysé au Progrès médical, 1875, p. 768.

deux cas d'hémianesthésie d'origine cérébrale dans lesquels la fonction visuelle avait été attentivement étudiée et présentait les modifications indiquées par M. Charcot et par M. Landolt.

Les deux observations suivantes, recueillies à la Salpêtrière dans le service de M. Charcot montrent également que dans l'hémianesthésie cérébrale la fonction visuelle est atteinte absolument de la même façon que dans l'hémianesthésie hystérique. Dans les deux cas le phénomène principal est un rétrécissement concentrique du champ visuel ordinairement bi-latéral et plus marqué du côté anesthésié que du côté opposé, les troubles plus sérieux de la vascularisation et de la nutrition de la papille ne se montrant que dans les cas graves, quand l'anesthésie est complète et permanente et qu'elle dure déjà depuis longtemps.

Obs. I. — Bassaler (Marie), âgée de 58 ans, est entrée à la Salpêtrière pour une hémiplégie gauche, survenue le 7 octobre 1872. Ce jour-là, la malade avait vaqué à ses occupations ordinaires, sans rien éprouver d'anormal. Elle se mit à table, et pendant qu'elle prenait son repas du soir, elle sentit des fourmillements dans le membre supérieur, puis dans le membre inférieur du côté gauche. Quelques minutes après, elle fut frappée d'apoplexie et resta six jours entiers dans le coma. Quand elle reprit connaissance, ses membres du côté gauche étaient complétement inertes et anesthésiés. On pouvait les piquer, les brûler, sans qu'elle éprouvât la moindre douleur. Quelques mois après, les membres paralysés devinrent raides et la sensibilité y reparut un peu, mais elle resta toujours beaucoup moins vive que du côté opposé.

Etat actuel le 28 février 1876. — La malade a bien conservé son intelligence et sa mémoire : elle parle facilement et raconte avec précision le début de sa maladie. Elle se plaint d'éprouver souvent des maux de tête dont elle rapporte le siége à la région occipitale, et d'avoir fréquemment des cauchemars, des vertiges et de petits étourdissements.

Depuis son attaque d'apoplexie, elle ne peut plus se lever du tout et perd involontairement ses urines.

Il existe une hémiplégie gauche avec un peu de contracture secondaire dans les membres paralysés. La face est légèrement déviée ; le sillon naso-labial gauche est moins profond que le droit : la commissure labiale gauche est abaissée, et la moitié gauche des lèvres est moins mobile que la droite. La pointe de la langue est déviée vers la gauche. Les reliefs musculaires sont conservés dans toutes les parties paralysées.

La sensibilité générale et les sensibilités spéciales sont très affaiblies

dans la moitié gauche du corps. Le contact simple qui est perçu normalement à droite n'est pas perçu du côté opposé. Les piqûres profondes, les pincements énergiques ne déterminent à gauche qu'une sensation douloureuse indistincte. La malade sent vaguement qu'on lui fait mal, mais elle ne peut apprécier exactement ni la nature, ni le siége de l'excitation. Quand on la pique au cou, elle dit qu'on la pince sur la joue, et si on la pince sur la cuisse, elle ressent la douleur au mollet. La sensibilité à la température est aussi notablement moins vive à gauche qu'à droite. En touchant, avec un vase d'étain très-froid, le ventre, le dos ou les membres de la malade, on provoque un mouvement de recul très-brusque, si le contact a lieu sur la moitié droite du corps, tandis qu'on n'observe aucun tressaillement si le vase froid est appliqué sur un point quelconque de la moitié gauche du corps. Le chatouillement de la plante des pieds détermine des reflexes à peu près égaux des deux côtés.

Goût. — La piqûre de la langue est perçue beaucoup plus vivement à droite qu'à gauche. La malade raconte que tout ce qu'elle mange lui paraît fade comme de la charpie. Si on lui fait tirer la langue et si on laisse tomber sur la pointe de cet organe des substances faiblement sapides (vin, potion éthérée, etc.), elle ne reconnaît pas le goût de ces substances. Si on met de la coloquinte successivement sur les deux côtés de la pointe de la langue, elle sent bien l'amertume à droite et ne la perçoit presque pas à gauche.

Odorat. Le chatouillement de la narine gauche ne provoque pas de réflexes. Les odeurs (éther, ammoniaque, etc.), sont perçues normalement par la narine droite, tandis qu'elles ne sont pas distinguées par la narine gauche.

Vue. — La malade raconte qu'après l'attaque d'apoplexie, elle a eu une chute de la paupière supérieure gauche qui a persisté plus d'une année. Elle raconte aussi qu'à cette époque elle avait de la diplopie, et que quand elle fermait l'œil droit elle voyait les objets qui l'entouraient à travers un nuage épais. Actuellement la chute de la paupière supérieure a complétement disparu, mais la sensibilité visuelle est toujours restée plus faible à droite qu'à gauche. Ainsi, tandis que la malade distingue très-bien de l'œil droit une épingle ou un brin de fil, elle ne voit pas ces petits objets quand l'œil gauche est seul ouvert. M. Landolt, qui a bien voulu faire un examen attentif des troubles de la vue chez notre malade, a obtenu les résultats suivants : œil gauche dévié en dedans ; mouvement des yeux restreints surtout vers la gauche ; acuité visuelle de l'œil droit = 1/2 de la normale ; celle de l'œil gauche est encore plus faible ; champs visuels des deux yeux rétrécis concentriquement pour le blanc et proportionnellement pour les couleurs. A l'exa-

men ophtalmoscopique on constate une décoloration des deux papilles, ce qui n'a rien de surprenant à l'âge de la malade. Il n'y a ni atrophie proprement dite du nerf optique, ni névrite optique.

La malade est restée dans le service sans rien présenter de nouveau jusqu'au 7 mai 1876. Ce jour-là, elle éprouva, à quatre heures de l'après-midi, un violent chagrin. Elle se mit à pleurer abondamment ; puis, tout à coup, elle poussa plusieurs cris et fut prise de convulsions épileptiformes qui durèrent environ 20 minutes, puis elle tomba dans le coma et mourut une heure après le début de ces accidents.

Autopsie. — Au centre de la protubérance existe un foyer hémorrhagique récent du volume d'une grosse noix. L'aqueduc de Sylvius et le quatrième ventricule sont remplis de sang noir et coagulé. Le cervelet ne présente rien d'anormal. Les grosses artères de la base du cerveau sont saines : les méninges se détachent partout facilement de la substance corticale sous-jacente. L'hémisphère gauche pèse 515 grammes : on n'y découvre aucune lésion appréciable. L'hémisphère droit pèse 505 grammes : en l'examinant par sa face interne, on constate que la couche optique est sensiblement moins volumineuse que celle du côté opposé. Elle a conservé sa coloration et sa consistance habituelles, mais à l'union de son tiers postérieur avec ses deux tiers antérieurs, on voit une dépression profonde qui la divise en deux parties, dont l'antérieure lisse et arrondie est deux fois plus volumineuse que la postérieure, qui est ovoïde et contourne l'origine du pédoncule cérébral. Au-dessus de cette dépression, sur la paroi ventriculaire, on remarque une tache ocreuse, déprimée, à bords festonnés, large de 2 centimètres et longue de 3, dirigée obliquement en haut et en arrière vers la voûte du ventricule. A son niveau, le noyau coudé est détruit de telle sorte que la base de la plaque ocreuse paraît émerger directement de la couche optique. Sur des coupes transversales et verticales de l'hémisphère, on constate, en effet, qu'il existe au centre de la cauche optique un foyer ocreux, du volume d'une amande, qui se prolonge vers l'épendyme ventriculaire pour former la plaque déprimée que nous venons d'y signaler. Dans son extension, ce prolongement du foyer principal détruit le noyau caudé dans une étendue de 2 centimètres, et atteint la capsule interne à l'union de son quart postérieur avec ses trois quarts antérieurs. A ce niveau, la portion la plus interne du noyan lenticulaire présente une teinte jaunâtre diffuse, mais ses limites sont encore assez distinctes et sa substance n'est pas détruite. Les autres parties de l'hémisphère, la tête du noyau caudé, les deux tiers antérieurs de la capsule interne, le centre ovale, les circonvolutions ne présentent aucune lésion. Rien à noter non plus dans les autres organes.

L'autopsie confirmait ainsi pleinement le diagnostic régional porté pendant la vie par M. Charcot. La lésion de l'extrémité postérieure de la capsule interne dans les cas d'hémianesthésie cérébrale, est, du reste, établie actuellement sur un nombre assez grand d'observations pour qu'on puisse la considérer comme constante.

Obs. II. — Finchbohner, âgée de 64 ans, est paralysée depuis le 19 avril 1853. L'hémiplégie est survenue la nuit, sans perte de connaissance : quand la malade a voulu se lever, elle s'est aperçue que ses membres du côté droit étaient inertes et absolument insensibles. Ses souvenirs paraissent très-précis à cet égard. Elle assure que son médecin lui ayant pincé très-fortement la peau en différents points du corps, elle sentait très-bien à gauche, tandis qu'à droite elle ne sentait absolument rien. Elle raconte aussi que lorsqu'elle prenait des bains de pieds, elle ne sentait pas la température de l'eau du pied droit. Après être restée trois ou quatre mois dans cet état, les mouvements et la sensibilité reparurent peu à peu. Cependant le côté droit est toujours resté plus faible et moins sensible que le côté gauche.

Etat actuel le 2 février 1876, — La malade est très-intelligente : elle a parfaitement conservé la mémoire et parle facilement. Elle n'est pas gâteuse. Les membres du côté droit sont notablement plus faibles que ceux du côté gauche, mais les mouvements y sont conservés. La malade peut lever la main droite sur la tête, et s'en servir pour tricoter, pour se peigner, etc. Le membre inférieur est relativement plus affecté, car la malade peut à peine faire quelques pas, même lorsqu'elle est parfaitement soutenue par le bras.

Sensibilité. — Le simple contact et le chatouillement sont perçus à peu près également bien des deux côtés. Au contraire, les pincements, les piqûres sont ressentis beaucoup moins vivement dans la moitié droite du corps que dans la moitié gauche. Il faut traverser de part en part la peau des membres du côté droit pour produire une sensation égale à celle que détermine à gauche une piqûre légère. La sensibilité au froid est aussi considérablement émoussée du côté droit. Si on applique un objet froid sur la moitié droite du corps, la malade dit tout simplement : « Je sens que c'est un peu froid », mais si on applique le même objet sur la moitié gauche du corps, elle se retire vivement et accuse une sensation de froid beaucoup plus forte.

Goût. — La malade ne reconnaît pas le goût du miel, ni du vinaigre placés sur la moitié droite de la langue, et elle y sent beaucoup moins vivement qu'à gauche l'amertume de la coloquinte.

Ouïe. — Elle perçoit le tic-tac d'une montre placée à 5 centimètres de l'oreille gauche, tandis qu'il faut rapprocher la montre jusqu'au contact de l'oreille droite pour qu'elle en entende le bruit.

Odorat. — L'éther, l'ammoniaqne, sont sentis plus faiblement par la narine droite que par la gauche.

Vue. — L'examen de la sensibilité visuelle fournit les résultats suivants : les mouvements des yeux sont très-restreints dans le sens horizontal. L'acuité visuelle est normale. L'étendue du champ visuel de l'œil gauche est normale. Au contraire, le champ visuel de l'œil droit est rétréci concentriquement de un tiers pour le blanc et proportionnellement pour les couleurs, Les deux papilles sont un peu grises, sans traces de névrite optique.

Les deux observations dont nous venons de rapporter les détails jointes aux trois observations publiées antérieurement par M. Landolt et parM. Bernhardt constituent un petit faisceau de documents, à l'aide desquels on peut déjà concevoir assez nettement la nature des altérations fonctionnelles et anatomiques de l'organe de la vision dans les cas d'hémianesthésie cérébrale. Il semble même ressortir de la lecture de ces observations que l'amblyopie de l'hémianesthésie cérébrale se présente avec des degrés divers de gravité correspondant aux divers degrés de gravité de l'hémianesthésie elle-même.

Dans une première catégorie de faits l'hémianesthésie est légère. On n'observe alors qu'un léger rétrécissement du champ visuel de l'œil du côté opposé à la lésion cérébrale (Obs. II).

Dans une seconde catégorie de faits où l'hémianesthésie est plus marquée, l'ambliopie devient bi-latérale avec prédominance dans l'œil du côté anesthésié (Obs. I).

Enfin, dans les cas où l'hémianesthesie est complète et permanente, le champ visuel est encore plus rétréci deux côtés. En outre, la pupille s'atrophie (Obs. VII du mémoire de M. Landolt, *Arch. de phys.*, 1875, p. 650, et Obs. II de Bernhardt) et les altérations de la nutrition de l'œil peuvent amener une amaurose complète du côté où existe l'anesthésie (Obs. I, de M. Bernhardt).

Quant aux dispositions anatomiques qui expliquent la production de cette amblyopie et son extension aux deux yeux, bien que la lésion soit uni-latérale, nous ne pouvons que renvoyer à la description des origines centrales des nerfs optiques qu'a faite M. Charcot, à son cours de 1875, et au schéma à l'aide duquel il a représenté le parcours et les divers entrecroisements des fibres optiques. (*Progrès Médical,* 1875, p. 481.)

FAITS RELATIFS A L'ÉTUDE

DES

LOCALISATIONS CÉRÉBRALES

Observations communiquées à la Société de Biologie

Par M. A. PITRES.

(Voir planche II.)

A l'appui de sa communication du 15 janvier, sur les localisations cérébrales, M. Pitres rapporte les observations suivantes :

I

RAMOLLISSEMENT DU CENTRE OVALE ATTEIGNANT LA SUBSTANCE BLANCHE DE LA TROISIÈME CIRCONVOLUTION FRONTALE GAUCHE; HÉMIPLÉGIE DROITE ; APHASIE.

Leg....., âgée de 66 ans, jouissait habituellement d'une excellente santé, et ne se plaignait jamais de céphalalgie ni d'étourdissements. Dans la matinée du 22 novembre 1875, pendant qu'elle était occupée à faire son ménage, elle ressentit dans les membres supérieurs et inférieurs du côté droit une sensation pénible d'engourdissement. Elle put néanmoins continuer son travail, mais dans le courant de la journée l'engourdissement des membres devint plus fort, et il s'y joignit une certaine difficulté à articuler les mots. Le jour suivant, ces symptômes s'accentuèrent peu à peu, et le 25 novembre, sans qu'il y ait jamais eu de perte de connaissance, l'engourdissement des membres du côté droit s'était transformé en une hémiplégie complète, et la gêne dans l'articu-

lation des mots était devenue une impossibilité absolue de les prononcer. La malade fut tranportée à l'hôpital Beaujon le 26 novembre, et fut placée dans le service de M. le docteur Lépine (salle Sainte-Monique, n° 3).

État actuel le 27 novembre 1875. La malade est couchée dans le décubitus dorsal, légèrement inclinée vers le côté droit, sur lequel elle a une grande tendance à se porter. Pas de déviation conjuguée de la tête et des yeux, pas de contracture des muscles sterno-cléido-mastoïdiens ; pupilles égales, contractiles, pas de strabisme ; les paupières s'ouvrent et se ferment également bien des deux côtés.

La commissure labiale droite est abaissée ; le sillon naso-labial est beaucoup moins profond à droite qu'à gauche ; et, quand la malade essaye de parler ou quand elle gémit, on constate une immobilité très-manifeste du côté droit du visage.

Les membres supérieurs et inférieurs du côté droit sont complétement paralysés ; quand on les soulève ils retombent inertes sur le lit ; ils sont sensiblement plus chauds que les membres du côté opposé. La sensibilité à la piqûre et au pincement est conservée dans toutes les parties paralysées. Le chatouillement de la plante des pieds provoque des deux côtés des réflexes normaux.

La malade regarde ce qui se passe autour d'elle et paraît le comprendre assez bien ; mais elle ne peut prononcer aucun son articulé intelligible. Si on lui demande son nom, elle semble réfléchir un instant et répond par un grognement indistinct. Si on lui demande si elle souffre de la tête, elle soulève la main gauche, la porte à son front, l'agite avec dépit et pousse un grognement bref et inarticulé. Si on lui demande de tirer la langue, elle ouvre aussitôt la bouche et s'efforce d'obéir, mais la pointe de la langue vient s'appliquer contre l'arcade dentaire et ne peut être projetée en dehors de la cavité buccale. La respiration est assez rapide (24), régulière, non bruyante. Le pouls est très-petit (96). Les battements du cœur sont sourds, profonds, présentant de loin en loin de légères irrégularités ; pas de bruit de souffle.

Soir. Température vaginale, 38°,2. La malade a une diarrhée liquide assez forte (4 à 6 selles dans les vingt-quatre heures), langue sèche, rugueuse.

Le 28. Matin, temp. vag. 38°,5 ; resp. 48 ; pouls très-petit, à peine perceptible. La paralysie des membres n'a pas varié ; celle de la face est un peu moins marquée qu'hier, celle de la langue paraît être, au contraire, un peu plus forte. Le chatouillement de la plante du pied ne provoque plus de réflexes.

La malade a pu prononcer ce matin quelques monosyllabes : Quand on la pince elle dit : *aïe, aïe, aïe ;* à deux ou trois reprises différentes

on lui a entendu prononcer assez distinctement les mots : *oui* et *oh mon Dieu!*

Soir. Temp. vag. 38°,6. La fesse droite est le siége d'une rougeur diffuse, légère, et présente deux petites plaques noirâtres, à bords irréguliers, larges comme des pièces de 2 francs. La flaccidité des membres du côté droit persiste avec les mêmes caractères. Si on dit à la malade de tirer la langue, elle ouvre la bouche, mais la langue reste immobile

Le 29. Temp. vag. 38° ; resp. 44. Quand on interroge la malade elle paraît très-bien comprendre ce qu'on lui demande, mais elle répond à toutes les questions par les mots : *aïe, aïe, oui, oh mon Dieu!*

Soir. Temp, 38°,8.

Le 30. La diarrhée a notablement diminué; il n'y a eu qu'une selle cette nuit. Les eschares ne s'étendent pas. Les urines sont rouges mais limpides, et ne contiennent ni sucre ni albumine. Les battements du cœur sont sourds, profonds, irréguliers. Pouls 96; resp. 48; temp. 38°,7.

Le 1er décembre. La respiration est trachéale, précipitée (44). Le pouls est très-irrégulier. Sur la face externe du talon droit on remarque une plaque d'une coloration brune et de l'étendue d'une pièce de 5 francs en argent. Temp. 38°,1; soir 38°,5.

Le 2, même état. Temp. 38,2. Resp. 48. Soir, temp. 38,7.

Le 3. P. 88. Resp. 44. Temp. 38,1. — Les doigts de la main droite sont à demi fléchis dans la paume de la main, et on éprouve une certaine difficulté à les étendre. Les articulations du coude et de l'épaule, ainsi que celles du membre inférieur droit, ne présentent aucune rigidité. Quand on cherche à étendre de force les doigts de la main droite, la malade gémit et donne des signes de vives douleurs. La langue est toujours sèche, fuligineuse. Soir, temp. 38,2.

Le 4, même état. Temp. 37,9. Resp. 60. Pouls 96. Soir, temp. 37,8.

Mort le 5 décembre à cinq heures du matin.

Autopsie le 6 décembre, vingt-huit heures après la mort.

Cœur. Le péricarde est dans toute son étendue tapissé de fausses membranes solides, irrégulières, hérissées d'aspérités : il ne renferme pas de liquide. — Les cavités du cœur sont remplies de caillots fibrineux, jaunâtres et élastiques. Les parois du ventricule droit égalent en épaisseur celles du ventricule gauche. La valvule tricuspide et les sigmoïdes pulmonaires sont saines. La valvule mitrale présente une teinte blanchâtre laiteuse et un léger épaississement de son tissu. Sur l'une des sigmoïdes aortiques, on trouve à un millimètre du bord libre une saillie ferme, d'apparence fibreuse, du volume d'un petit pois.

Poumon. Le lobe supérieur du poumon droit est friable, d'une coloration grisâtre, son tissu est humide à la coupe et, plongé dans l'eau,

il s'enfonce lentement dans le liquide. Les autres lobes du poumon droit et tout le poumon gauche sont sains.

Les *reins* sont de volume normal, ils se décortiquent facilement; leur coupe présente une coloration un peu pâle.

La *rate* est petite, molle. Poids 88 grammes.

Le *foie* est ferme, légèrement muscadé ; il pèse 1,660 grammes. La vésicule biliaire est distendue par un grand nombre de petits calculs ayant tout à fait la forme et le volume de grains de maïs.

Encéphale. Les artères de la base de l'encéphale présentent plusieurs états de dégénérescence athéromateuse, mais elles sont partout perméables. Le cervelet, la protubérance et le bulbe paraissent tout à fait sains.

Les méninges cérébrales se séparent facilement de la substance corticale sous-jacente. Les circonvolutions sont, en général, assez grêles, principalement les circonvolutions frontales.

A la surface de *l'hémisphère gauche*, on remarque deux petites plaques jaunes, l'une de 4 millimètres de diamètre, siégeant au milieu du lobule du pli courbe, et l'autre un peu plus étendue siégeant à la partie postérieure du lobule du pli pariétal. Le lobule de l'insula paraît sain. Un examen attentif de la surface de la troisième circonvolution frontale ne permet de reconnaître aucune altération appréciable de cette circonvolution.

Sur des coupes transversales de l'hémisphère, on trouve un ramollissement central, diffus, occupant la surface blanche du lobe pariétal et ne correspondant à aucun département vasculaire anatomiquement déterminé. Ses bords mal limités se continuent sans ligne de démarcation distincte avec le tissu cérébral voisin. La coloration des parties ramollies est blanche, avec un léger reflet bleuâtre : leur consistance est molle, tremblottante, mais elles ne sont pas diffluentes, et se dissocient même assez difficilement sous un filet d'eau.

Pour se faire une idée exacte de l'étendue de la lésion, il est nécessaire de s'aider du microscope et de déterminer, par des examens nombreux, les limites de la région dans laquelle il existe une grande quantité de corps granuleux. En procédant ainsi, on trouve que le ramollissement se prolonge en avant jusque dans la substance blanche du pied de la troisième circonvolution frontale. En arrière, il se termine en pointe à 2 centimètres au-delà de l'extrémité postérieure de la couche optique. Sa forme est irrégulièrement ovoïde et, dans sa plus grande largeur, vers la partie moyenne du lobe pariétal, il mesure 3 à 4 centimètres de diamètre. (Voir planche II, fig. 1.)

La substance grise des circonvolutions, au-dessus du ramollissement, ne présente aucune altération histologique appréciable. Le corps

opto-strié, le lobe sphénoïdal, le lobe occipital sont sains. Il en est de même de tout l'hémisphère droit.

Les symptômes observés chez la malade dont nous venons de raconter l'histoire se rapportaient exactement au tableau classique de l'hémiplégie droite avec aphasie. On s'attendait donc à trouver à l'autopsie la lésion la plus ordinaire dans les cas de ce genre, c'est-à-dire un ramollissement par oblitération artérielle intéressant la partie postérieure de la troisième circonvolution frontale gauche. Aussi fut-on très-surpris, lorsqu'on examina le cerveau dépouillé de ses enveloppes, de ne constater aucune lésion apparente des circonvolutions frontales. Au premier abord, ce fait paraissait donc être en opposition avec la loi généralement admise et si généralement exacte de la localisation de l'aphasie dans le point indiqué par M. Broca. Ce n'est qu'en déterminant attentivement, et avec l'aide du microscope, le siége exact et les limites des altérations, que les lésions centrales de la troisième circonvolution frontale gauche ont été mises en évidence.

A propos de l'intégrité de la substance grise corticale, il est intéressant de constater que la destruction de la substance blanche sous-jacente à une circonvolution paraît avoir les mêmes conséquences que la destruction de la substance grise correspondante. L'expérimentation physiologique permettait de prévoir ce résultat, qui est déjà établi aussi sur un certain nombre de faits pathologiques. Pour ne pas sortir de l'histoire de l'aphasie, il existe quelques observations dans lesquelles ce symptôme a été la conséquence d'une lésion isolée de la substance blanche de la troisième circonvolution frontale gauche. Je citerai, par exemple, une observation de M. Bradbent, que M. Charcot a signalée dans ses leçons de l'année dernière (1), et dans laquelle un abcès de l'hémisphère gauche, n'atteignant pas la surface, avait détruit la substance blanche de la troisième circonvolution frontale : le malade était aphasique et hémiplégique du côté droit. M. Dieulafoy a rapporté dans la Gazette des Hôpitaux, en 1867, l'histoire d'un malade qui, dans le cours d'une albuminurie Brightique, eut une paralysie faciale droite sans hémiplégie et une aphasie transitoire : à l'autopsie, on trouva deux petits kystes hémorrhagiques dans la substance blan-

(1) Med. chir. trans., vol. 55.

che, *au voisinage* de la troisième circonvolution frontale gauche.

Nous savons que M. Pierret a recueilli une observation de ce genre, et il serait probablement facile d'en trouver plusieurs autres dans les auteurs. Les mêmes considérations s'appliquent à l'hémiplégie. Il est probable qu'une lésion en foyer du centre ovale ne détermine une hémiplégie que si elle interrompt la continuité des fibres qui se rendent directement des centres psychomoteurs corticaux à l'expansion pédonculaire. M. Frey a publié, dans le dernier numéro des ARCHIV. FUR PSYCHIATRIE, un fait qui dépose en faveur de cette opinion. La lésion de la substance blanche isole alors les centres moteurs volontaires et équivaut à leur destruction. C'est pour cela que les lésions du centre ovale du lobe pariétal déterminent une hémiplégie croisée, tandis que les mêmes lésions limitées dans le lobe occipital, dont l'écorce ne renferme pas de centres psychomoteurs, ne produisent pas l'hémiplégie, au moins l'hémiplégie permanente.

II

HÉMIPLÉGIE DROITE AVEC CONTRACTURE PRIMITIVE ET HÉMIANESTHÉSIE TEMPORAIRE. FOYER OCREUX SOUS-ÉPENDYMAIRE SIÉGEANT DANS LA COUCHE OPTIQUE GAUCHE AU VOISINAGE IMMÉDIAT DES FIBRES POSTÉRIEURES DE LA CAPSULE INTERNE.

Ey... (Marie), âgé de 67 ans, a été admise à la Salpêtrière pour des rhumatismes chroniques. Le 9 novembre 1873, à six heures du matin, elle fut prise tout à coup d'une violente céphalalgie, et elle ressentit des fourmillements dans le côté droit de la figure et dans le membre supérieur droit. On lui fit boire du café et de l'eau de mélisse qu'elle vomit presque aussitôt. On la transporta alors à l'infirmerie où elle fut placée dans le service de M. Charcot (salle Saint-Alexandre, nº 24).

Le 9 nov. 1873. La malade n'a pas perdu connaissance : elle fait avec exactitude le récit de ce qui lui est arrivé ; elle parle sans difficultés, et présente même un peu d'excitation et de loquacité qui nuisent à la précision de ses réponses. Elle se plaint d'une céphalalgie pénible dont elle rapporte le siége à la région pariétale gauche. Le pouls est régulier, rapide; les battements du cœur sont sourds, tumultueux; le premier bruit est légèrement prolongé.

Il existe une hémiplégie incomplète du côté droit. Le sillon nasolabial droit est légèrement effacé, et la moitié droite du visage est moins mobile que la gauche. La langue est déviée vers la droite. La

tête et les yeux peuvent être dirigés aussi facilement d'un côté que de l'autre : pas de déviation conjuguée.

Le membre supérieur droit est légèrement contracturé : la malade peut cependant le soulever de 10 à 15 centimètres au-dessus du lit. Elle peut aussi fléchir et étendre volontairement le membre inférieur droit, mais ce membre lui semble beaucoup plus lourd que celui du côté opposé.

La sensibilité, parfaitement conservée dans tout le côté gauche du corps, présente dans le côté droit des modifications très-importantes. Si l'on touche la conjonctive droite avec la tête d'une épingle, on ne provoque aucun mouvement réflexe, et la malade affirme qu'elle ne sent rien : il en est de même si l'on vient à chatouiller la narine droite, ou à placer sous elle un flacon d'éther ou d'ammoniaque. Sur le côté droit du cou et de la face, le pincement énergique, les piqûres profondes ne déterminent aucune douleur, et ne donnent lieu qu'à des sensations de contact. Si l'on pince très-énergiquement le membre supérieur droit, dans un point quelconque de son étendue, la malade n'accuse qu'une vague sensation de contact. Au membre inférieur droit, la sensibilité est très-émoussée ; cependant la malade perçoit un peu les piqûres profondes. Le chatouillement de la plante du pied, prolongé pendant quelques instants, produit une sorte de frémissement musculaire qui se manifeste surtout dans les muscles de la cuisse. Le contact d'un vase froid (pot à tisane en étain) n'est perçu sur aucun point de la moitié droite du corps.

Le 11 novembre. Même aspect de la face et même parésie, avec rigidité du membre supérieur droit. Le membre inférieur droit présente lui aussi un peu de rigidité : quand on veut fléchir la jambe sur la cuisse, on éprouve une résistance notable, et la malade se plaint qu'on lui fait mal. Le pincement énergique, ou la piqûre sur la moitié droite du tronc, du cou, de la face et sur le membre supérieur droit, ne sont pas perçus du tout. Si l'on pince fortement la cuisse, la jambe ou le pied droits, la malade éprouve, après un léger retard, une sensation douloureuse obscure, dont elle ne peut déterminer ni le siége exact ni la nature.

Le 15 novembre. La céphalalgie persiste ; la loquacité a diminué ; l'état général est bon ; pas d'eschares. La paralysie du membre inférieur droit est en voie d'amélioration ; la malade peut fléchir et étendre ce membre sans moins de difficultés que les jours précédents. Le membre supérieur est toujours dans le même état ; les troubles de la sensibilité se dissipent assez rapidement Aujourd'hui, le contact du doigt, le choc, le pincement, les piqûres sont perçus presque partout, mais avec un léger retard et souvent avec des erreurs de lieu. Ainsi, si l'on pince

la malade sur le ventre, elle rapporte la douleur à la cuisse. De plus, elle ne peut pas distinguer la nature de l'excitation, soit qu'on la pince ou qu'on la pique ; elle ressent une douleur identique et dont elle ne peut pas reconnaître la cause. Sur les membres, le simple contact est perçu sous forme d'un frôlement ou d'un léger frissonnement. La sensibilité à la température est totalement abolie dans toute la moitié du corps ; la malade ne distingue pas le contact d'un corps chaud d'avec celui d'un corps froid.

Le 17 novembre. Il existe depuis hier des fourmillements et des douleurs spontanées dans les membres du côté droit et dans la moitié droite de la face. L'impotence motrice a notablement diminué : la malade peut sans difficultés élever, fléchir et étendre le membre inférieur droit ; elle remue aussi plus facilement le membre supérieur du même côté, et peut même exercer avec la main une légère pression. L'application sur la moitié droite du visage, du tronc ou des membres, ou sur les membres du côté droit, d'un pot à tisane rempli d'eau glacée ou d'eau bouillante, détermine invariablement une sensation vive de piqûre.

Le 22 novembre. La paralysie faciale a presque totalement disparu. Le membre supérieur droit est dans la demi-flexion ; il y a un peu de rigidité des articulations des doigts et du coude, et quand on veut imprimer des mouvements à ces parties, la malade accuse de vives souffrances. Le membre inférieur droit est aussi un peu fléchi, et il existe une raideur notable du genou. Les troubles de la sensibilité ont peu varié : la thermo-anesthésie persiste avec les mêmes caractères. Le simple contact, le pincement, le chatouillement, les piqûres provoquent une sensation douloureuse, toujours la même, que la malade compare à un pincement. L'état général est assez bon : sur la fesse droite existe une plaque érythémateuse de 5 centimètres de diamètre, au centre de laquelle on trouve une légère excoriation.

Le 1er décembre. La contracture des membres paralysés s'accentue de plus en plus. Au membre supérieur l'avant-bras est fléchi sur le bras, et les doigts sont fermés dans la paume de la main. Au membre inférieur, la jambe est fortement fléchie sur la cuisse et la rigidité y est relativement plus forte qu'au membre supérieur. La malade peut exécuter quelques mouvements volontaires, mais elle est gênée par la contracture. Elle déplace l'aiguille d'un dynamomètre de 15 divisions avec la main droite et de 60 avec la main gauche. Les mouvements provoqués sont toujours douloureux.

Les troubles de la sensibilité se sont notablement amendés. Sur la moitié droite de la face, la malade perçoit sans retard ni erreurs de lieu le contact, la piqûre, le pincement, etc., et distingue nettement la na-

ture de l'excitation. L'application d'un vase chaud ou d'un vase froid donne lieu à une sensation uniforme de brûlure. Les couleurs sont bien appréciées des deux yeux. Le tic-tac d'une montre est perçu d'aussi loin à droite qu'à gauche. Le tabac et les vapeurs d'ammoniaque déterminent les mêmes sensations dans les deux narines.

Sur la face postérieure du tronc, la sensibilité est revenue dans tous ses modes; sur la face antérieure, le froid et le chaud ne sont pas perçus.

Au membre supérieur la sensibilité au contact est encore obtuse : le pincement, la piqûre ne sont perçus qu'après un retard et avec des erreurs de lieu. Si on pique un des doigts de la main droite, la malade sent une piqûre, mais elle ne peut dire exactement quel est le doigt qui a été piqué. Si l'on applique sur l'avant-bras ou la main un vase froid, la malade dit qu'on la pince. Au membre inférieur les sensibilités au contact, au chatouillement, au pincement, au froid, etc., sont bien revenues.

L'état général est bon : l'exulcération du siége est en voie de guérison. Les facultés intellectuelles ne sont pas notablement affaiblies : la mémoire est conservée ; la céphalalgie a disparu.

Pendant le cours de l'année 1874, les derniers troubles de la sensibilité se sont dissipés, mais la contracture des membres du côté droit s'est accusée de plus en plus. En 1875, la malade s'est affaiblie ; elle est devenue démente et gâteuse, et elle est morte le 2 janvier 1876.

Autopsie — Le cœur est ferme ; le myocarde est assez fortement coloré (285 grammes). Les valvules mitrale et tricuspide sont un peu épaissies et présentent une coloration blanchâtre et opaque. Il existe à la base des sigmoïdes aortiques un léger bourrelet induré. Les poumons sont sains. Le foie ne présente rien d'anormal. Le rein droit a son volume habituel : il se décortique facilement : à la coupe, ses deux substances paraissent saines.

Dans le rein gauche, on trouve une pyélite suppurée avec épaississement notable de la muqueuse, des calices et du bassinet et atrophie de la substance rénale. Pas de calculs.

Encéphale. Les artères de l'héxagone de Willis sont peu athéromateuses. La pyramide antérieure du côté gauche est plus petite que la droite, mais ne présente pas de coloration anormale ; la protubérance n'est pas déformée ; on ne remarque ni atrophie, ni altération de la coloration des pédoncules cérébraux. Le cervelet paraît complétement normal. L'hémisphère cérébral gauche pèse 20 grammes de moins que le droit. En l'examinant par sa face interne, après avoir ouvert la cavité du ventricule latéral, on remarque que la couche optique présente, à l'union de son tiers postérieur avec son tiers moyen, une dépression

profonde au fond de laquelle on distingue à travers l'épendyme, un petit foyer ocreux. Sur une coupe transversale, passant à ce niveau, on met en évidence un ancien foyer hémorrhagique du volume d'une noisette, dont la cavité est creusée tout entière aux dépens de la couche optique. (Voir planche II, fig. 2.) La capsule interne est en contact immédiat avec le foyer : elle est un peu plus mince à ce niveau que du côté opposé, et présente une légère coloration jaunâtre. En examinant au microscope des fragments de son tissu, on y trouve un grand nombre de tubes nerveux tout à faits intacts. Mais les gaines lymphatiques périvasculaires sont épaissies et remplies de grosses granulations graisseuses.

Dans l'hémisphère droit, on ne trouve pas d'autre lésion qu'une lacune ocreuse linéaire, longue de 5 à 6 millimètres, siégeant à la limite externe du noyau lenticulaire.

Nous avons tenu à rapporter avec quelques détails le résumé des observations qui ont été faites sur le retour des différents modes de la sensibilité dans les parties paralysées. C'est là un côté encore peu étudié de l'histoire de l'hémianesthésie, et qui, cependant, mériterait bien de fixer l'attention. Mais en dégageant l'observation clinique de ces détails, sa symptomatologie devient d'une grande simplicité : une femme est frappée, sans prodromes et sans perte de connaissance, d'une hémiplégie incomplète avec contracture primitive et hémianesthésie du côté paralysé. La contracture primitive persiste jusqu'à l'établissement définitif de la contracture secondaire. Au contraire, l'hémianesthésie se dissipe rapidement, et, quelques semaines après le début des accidents, elle a complétement disparu.

Cet ensemble de symptômes permit à M. Charcot d'établir, dès les premiers jours de la maladie, un diagnostic extrêmement précis, dont l'autopsie a vérifié l'exactitude et dont voici la formule :

Petit foyer hémorrhagique sous-épendymaire, siégeant au voisinage du tiers postérieur de la capsule interne, et situé soit dans le noyau coudé, soit dans la couche optique.

La lésion devait être petite, parce qu'il n'y avait pas eu d'ictus apoplectique, ni de perte de connaissance. C'était une hémorrhagie plutôt qu'un ramollissement, parce qu'il n'y avait pas eu de prodromes, parce que les artères périphériques ne paraissaient pas altérées, parce que l'état général de la malade était bon et qu'on ne trouvait pas dans son appareil circulatoire la raison d'une embolie.

Le foyer devait être sous-épendymaire, pour expliquer la contracture primitive. Enfin, il devait intéresser le tiers postérieur de la capsule interne, puisqu'il donnait lieu à de l'hémianesthésie; et comme cette hémianesthésie était transitoire et se dissipait rapidement, il y avait lieu de songer à une simple compression de la capsule interne par une lésion de voisinage, plutôt qu'à une destruction irréparable de ses fibres. Or, les organes les plus voisins à la fois de l'épendyme ventriculaire et de la capsule interne étant le noyau coudé et la couche optique, M. Charcot se crut autorisé à affirmer que la lésion devait se trouver dans l'un ou l'autre de ces ganglions. La possibilité de faire de pareils diagnostics de localisation n'est-elle pas l'argument le plus éloquent que l'on puisse opposer aux personnes qui se refusent à reconnaître dans le cerveau une réunion de régions physiologiquement distinctes, qui ne voient dans ses réactions pathologiques qu'une désespérante confusion?

III

RAMOLLISSEMENT CORTICAL SIÉGEANT A L'EXTRÉMITÉ SUPÉRIEURE DE LA SCISSURE DE ROLANDO DU COTÉ DROIT; HÉMIPLÉGIE GAUCHE AVEC CONTRACTURE PRÉCOCE ET TEMPORAIRE.

Br... (Amédée), âgé de soixante-six ans, charron, a été transporté à l'hôpital Beaujon (service de M. Lépine, salle Beaujon, n° 5), le 6 novembre 1875.

Cet homme, qui jouit d'un embonpoint considérable, et qui a fait pendant longtemps de nombreux excès alcooliques, se plaignait fréquemment, depuis plusieurs mois, de céphalalgie, de vertiges et de petits étourdissements subits qui duraient quelques moments et se dissipaient spontanément. Il avait aussi des vomissements qui survenaient sans cause appréciable. Il y a trois mois, il eut tout à coup un étourdissement beaucoup plus fort que les autres ; il faillit tomber; mais cependant il ne perdit pas tout à fait connaissance. Aussitôt après cet accident, il s'aperçut que ses membres du côté droit étaient sensiblement plus faibles que ceux du côté gauche, et qu'il avait une certaine difficulté à articuler les mots. Cette hémiplégie légère se dissipa rapidement, et après une quinzaine de jours, il n'en restait plus de traces appréciables.

Le 3 novembre 1875, il eut encore un étourdissement très fort accompagné d'éblouissements, de bourdonnements d'oreilles, et suivi aussitôt après d'une hémiplégie du côté gauche.

Le 7 novembre, à la visite du matin, on trouve le malade couché dans le décubitus dorsal. La peau du visage est fortement colorée, et l'on remarque que tout le côté gauche de la face est couvert de grosses gouttelettes de sueur qui n'existent pas du côté droit. Pas de déviation conjuguée des yeux et de la face, pas de contraction des muscles sterno-cléido-mastoïdiens. Le malade a toute sa connaissance ; il comprend bien ce qu'on lui dit et répond aux questions qu'on lui pose. Il peut tirer la langue en ligne droite hors de la bouche. Les traits de la face ne sont pas déviés : les deux yeux sont également entr'ouverts ; pas de strabisme ; la commissure labiale gauche est un peu plus rapprochée de la ligne médiane que la droite ; mais il manque plusieurs dents, et ce signe perd dès lors toute valeur. Quand le malade parle, les deux côtés du visage sont aussi mobiles l'un que l'autre. Les pupilles sont égales et contractiles. Il y voit aussi bien d'un œil que de l'autre, et sa vue est assez nette pour qu'il puisse distinguer une épingle ou un brin de fil. L'ouïe est assez bien conservée. Cependant il prétend qu'il entend des bruits, qu'il *a dans les oreilles*, *des oiseaux et des tambours*. Les sensibilités olfactive et gustative n'ont pas été explorées.

Les membres du côté gauche sont contracturés ; la main gauche est fléchie sur l'avant-bras, et l'avant-bras est fléchi sur le bras assez fortement pour qu'il soit difficile de le mettre dans l'extension. Le bras est appliqué contre le thorax. Le membre inférieur gauche repose dans le lit sur la face externe ; la jambe est à demi fléchie sur la cuisse, et quand on veut l'étendre, on éprouve une vive résistance, et les muscles de la partie postérieure du membre se tendent énergiquement. En passant légèrement l'ongle sur la face interne de la cuisse droite, on provoque une contraction réflexe du crémaster. La même excitation à gauche ne produit aucun effet reflexe.

La main gauche est sensiblement plus chaude que la droite. La sensibilité au pincement est légèrement diminuée dans les membres du côté gauche. La mobilité volontaire est conservée intacte dans les membres du côté droit, tandis qu'elle est complétement abolie dans ceux du côté gauche.

La respiration est très fréquente (54). Il existe dans la poitrine quelques râles sibilants et sous-crépitants disséminés surtout en arrière. Les battements du cœur sont un peu sourds, réguliers, sans bruits anormaux. Pouls, 110 ; température axillaire, 37,2.

Le 8 novembre. Le membre supérieur gauche est moins fortement contracturé. Il est fléchi dans la même position qu'hier ; mais il est moins rigide. La face est très rouge ; mais elle n'est pas couverte de sueur. Le malade paraît comprendre ce qu'on lui dit ; mais il parle difficilement, et ses réponses sont inintelligibles. Quand on l'interroge

fortement, il bredouille quelques mots mal articulés et se met à pleurer. On constate alors que le côté gauche de la face est un peu moins mobile que le droit. Il tire facilement la langue hors de la bouche, et cet organe ne présente aucune déviation. Température, 37,0.

Le 9 novembre. La contracture des membres du côté gauche a presque disparu ; elle ne persiste d'une façon très appréciable qu'à la main.

Le 10. La contracture est presque totalement dissipée partout. Le membre inférieur est dans l'extension complète et repose sur sa face postérieure, et non plus sur sa face externe comme les jours précédents. Le malade ne paraît plus comprendre ce qui passe autour de lui. La sensibilité au pincement est conservée. Les urines retirées par la sonde sont fortement colorées, limpides, d'une densité de 1,021. Elles ne renferment pas de sucre ; mais l'acide picrique y fait apparaître un léger diaphragme d'albumine.

Le 11. Les membres du côté gauche sont tout à fait flaccides. La peau du visage est couverte de sueur. Température, 40°. Le malade paraît comprendre un peu quand on lui parle ; mais il répond d'une façon tout à fait inintelligible. Mort à trois heures de l'après-midi.

AUTOPSIE. — Le cuir chevelu est très épais, et ses vaisseaux laissent écouler un sang très noir. Rien de particulier dans les os du crâne. La dure-mère est fortement adhérente à la face interne des pariétaux le long de la suture bipariétale. Les sinus de la dure-mère sont gorgés de sang noir et liquide.

L'encéphale est remarquablement ferme. Les artères de la base (le tronc basilaire, les deux carotides, l'origine des cérébrales) présentent plusieurs îlots de sclérose annulaire, qui rétrécissent notablement leur lumière sans les oblitérer complétement. Le bulbe et le cervelet paraissent tout à fait sains. Au centre de la protubérance, à droite de la ligne médiane, on trouve une petite lacune du volume d'un grain de chanvre sans vascularisation périphérique.

Hémisphère gauche. — Les méninges sont un peu épaissies et opaques. Le tronc de la cérébrale moyenne et les branches méningiennes qu'elle fournit au fond de la scissure de Sylvius, présentent de loin en loin plusieurs îlots d'athérome séparés par des portions d'artère tout à fait saines. A la surface des circonvolutions on trouve des îlots scléro-athéromateux semblables, disséminés dans les artères de la pie-mère. Les méninges se séparent facilement de la substance cérébrale. Les circonvolutions, surtout dans la région frontale, sont grêles, et plusieurs sont plus enfoncées qu'à l'état normal : elles ont partout la coloration et la consistance habituelles. En faisant

des coupes de l'hémisphère, on constate que la substance grise corticale est un peu amincie. A la partie antérieure et externe du noyau lenticulaire, on trouve un petit foyer celluleux aplati, long de 1 centimètre environ, et situé juste entre la capsule externe qui lui sert de voûte et le noyau lenticulaire qui en forme le plancher.

Hémisphère droit. — Les artères méningiennes présentent de loin en loin des îlots d'artério-sclérose plus nombreux que du côté opposé. Les branches de la sylvienne qui longent le sillon de l'insula de Reil sont également plus altérées qu'à gauche. Les méninges s'enlèvent très-facilement sur le lobe occipital, sur le lobe frontal et sur la partie inférieure du lobe pariétal. Mais à la partie supérieure de ce lobe, au voisinage de la scissure inter-hémisphérique, elles entraînent avec elles des fragments volumineux de substance cérébrale ramollie.

Il existe en effet, à l'extrémité du sillon de Rolando, un foyer de ramollissement cérébral, allongé dans le sens antéro-postérieur, large de 1 centimètre et demi, long de 5 centimètres, ayant la forme d'un prisme triangulaire à base dirigée en haut, et s'enfonçant par son sommet dans le centre ovale à une profondeur de 2 centimètres environ. Son siége correspond exactement à la limite des territoires vasculaires méningiens des artères sylvienne et cérébrale antérieure. Les points des circonvolutions détruits par le foyer sont les suivants : 1° le tiers postérieur de la première circonvolution frontale ; 2° le quart supérieur de la circonvolution frontale ascendante ; 3° le cinquième supérieur de la circonvolution pariétale ascendante ; 4° le pied du lobule du pli pariétal. (Voir fig. 3.)

Le lobule du pli pariétal lui-même est tout à fait sain. Quant au lobule paracentral examiné par la face interne de l'hémisphère, il paraît intact, ef sa subtance grise a une coloration tout à fait normale. Mais si on regarde le cerveau par la face supérieure, on constate que le ramollissement, pénétrant à la manière d'un coin dans le centre ovale, parallèlement à la grande scissure inter-hémisphérique et à 1 centimètre environ de cette scissure, a détruit la plupart des fibres blanches du lobule paracentral, en laissant intact sa substance corticale, séparée seulement en partie de ses connexions centrales. (Voir fig. 4.)

La substance cérébrale ramollie est jaunâtre, diffluente. Il n'y a pas de congestion notable dans les tissus qui l'environnent.

Les noyaux centraux ne présentent aucune lésion : leur consistance est ferme, leur couleur normale.

On n'a trouvé dans les autres organes que des altérations sans importance. Le péricarde renfermait à peine une cuillerée de séro-

sité. A la surface du cœur existaient quelques plaques laiteuses peu épaisses. Les cavités cardiaques renfermaient une petite quantité de sang liquide ; le myocarde (380 gr.) était bien coloré, mais un peu friable ; une des sigmoïdes aortiques était légèrement épaissie ; les autres appareils valvulaires étaient sains Sur l'aorte thoracique on remarquait quelques plaques de sclérose sans dégénérescence calcaire.

Les poumons étaient volumineux, emphysémateux et assez fortement congestionnés des deux côtés.

Les reins étaient petits (115 et 118 gr.), mais ils se décortiquaient facilement et paraissaient sains à la coupe. Le foie était peu volumineux (1,110 gr.), son tissu paraissait normal. La rate ne présentait rien de particulier.

Cette observation se rapporte à l'histoire des paralysies d'origine corticale, dont l'existence est aujourd'hui au-dessus de toute contestation. Le peu d'étendue et la délimitation précise des lésions lui donnent quelque intérêt au point de vue de la recherche du siége exact des centres moteurs volontaires dans le cerveau de l'homme. Il suffit pour cela de comparer les symptômes et les lésions observés chez notre malade avec le schéma dans lequel MM. Carville et Duret (1) ont indiqué, d'après les données fournies par la physiologie expérimentale, la topographie probable des centres psycho-moteurs corticaux de l'homme. Les principaux résultats que donne cette comparaison sont les suivants :

1° Chez notre malade, la plus grande partie des circonvolutions considérées comme renfermant les centres des mouvements volontaires des membres supérieurs et inférieurs (partie supérieure des circonvolutions frontale ascendante et pariétale ascendante, et lobule du pli pariétal) était envahie par le ramollissement. Aussi a-t-on observé de la contracture, puis de la paralysie des membres supérieurs et inférieurs du côté opposé à la lésion.

2° Le pied de la première circonvolution frontale était ramolli. Or c'est en ce point que, d'après les expériences de M. Ferrier sur les singes, doit se trouver le centre des mouvements volontaires du cou et de la tête. Cependant il est noté dans notre observation clinique qu'on n'a pas constaté de déviation de la tête, ni de con-

(1) Carville et Duret. *Sur les fonctions des hémisphères cérébraux* (Archives de physiologie, 1875, pl. XVI).

tracture des muscles du cou. Ce fait semble donc en opposition avec les inductions physiologiques. Il ne faut pourtant pas se hâter de conclure d'après ce seul fait, d'autant plus que le malade n'a été observé que quatre jours après le début des accidents et que, par conséquent, la contracture était peut-être déjà dissipée dans les muscles du cou lorsqu'il est entré à l'hôpital.

3° Notre malade n'a jamais eu de paralysie des paupières, et, s'il a eu une paralysie faciale, elle a été très-légère. Cela paraîtra naturel si l'on songe que le centre probable des mouvements volontaires des paupières et de la face se trouve sur le pied de la deuxième circonvolution frontale, qui n'était pas détruit par la lésion.

4° Enfin, s'il est vrai que le centre des mouvements volontaires de la langue soit situé dans le pied de la troisième circonvolution frontale, assez loin, par conséquent, des parties ramollies, il est tout naturel que le malade ait toujours pu tirer la langue hors de la bouche et que cet organe n'ait jamais présenté de déviations.

Notons en passant qu'au point de vue du diagnostic il y a dans cette absence de paralysie faciale et de déviation de la langue un fait d'une haute importance, dont M. Charcot a signalé la valeur. En effet, dans les hémiplégies qui tiennent à des lésions des parties centrales du cerveau, la paralysie frappe toujours simultanément la face, le membre supérieur et le membre inférieur du côté opposé. L'hémiplégie est plus ou moins marquée, selon l'étendue et le siége de la lésion, mais jamais on n'observe de paralysie isolée de la face ou des membres. Cette dissociation des symptômes hémiplégiques s'observe au contraire fréquemment dans les lésions limitées de l'écorce.

SUR LES BATONNETS

DES CRUSTACÉS ET DES VERS

Par M. JOANNES CHATIN.

M. Kunckel ayant résumé les principaux caractères anatomiques de l'œil des Insectes, je crois devoir rapprocher des faits dont il nous entretenait les résultats auxquels m'a conduit une série de recherches poursuivies depuis longtemps déjà, recherches d'ailleurs entreprises, comme on va le voir, dans un but et avec une méthode assez différents de ceux qui guidaient les études de M. Kunckel dans sa *Monographie des Volucelles*.

On sait que, de tous les éléments constitutifs de l'œil des Arthropodes, ceux dont il importe de déterminer le plus exactement les caractères histologiques et les relations anatomiques sont évidemment ces corps, de forme variable, désignés sous les noms de *bâtonnets optiques, bâtonnets cristallins*, etc., et situés au-dessous de la « cornée ». Plusieurs auteurs (Muller, Leydig, Claparède, Schultze, etc.) les ont successivement examinés ; mais la fin qu'ils proposaient à leurs recherches, les conditions mêmes dans lesquelles ils poursuivaient celles-ci, expliquent aisément les lacunes et la confusion qu'on remarque trop souvent dans leurs mémoires. Ils ont en effet constamment cherché à embrasser, dans une même étude, la structure de tous les éléments, de tous les milieux de l'œil et, de plus, ils n'ont guère examiné celui-ci que chez les Insectes, plus rarement chez les Crustacés et presque uniquement

chez des types très-élevés dans la série (1). Or, chez ceux-ci, la supériorité organique retentit sur les bâtonnets comme sur les autres éléments, et permet plus difficilement d'en apprécier les caractères fondamentaux et les relations principales ; en outre, les différentes parties de l'œil offrent une égale complexité, et certaines d'entre elles, les cellules pigmentaires, par exemple, acquièrent un développement qui n'est pas sans causer de grands embarras à l'observateur, bien que les progrès de la technique moderne nous aient permis de remédier, en partie, aux inconvénients résultant de l'abondance et de l'adhérence du pigment.

Reprenant à mon tour l'examen de ce sujet, j'ai pu me convaincre bientôt que je tomberais fatalement dans les mêmes écueils que mes devanciers, si je me laissais entraîner aux généralisations qui les avaient séduits et si je m'adressais aux types qu'ils avaient étudiés trop exclusivement. J'ai donc résolu tout d'abord de me borner à l'étude des seuls bâtonnets, et j'ai cherché à examiner ceux-ci dans les principaux groupes de la série carcinologique afin de comparer successivement des espèces de valeur hiérarchique différente. Tel a été le plan général des recherches que je résume aujourd'hui ; quant à leur exécution même, n'ayant pas tardé à constater que les types dont je pouvais disposer à Paris seraient insuffisants pour remplir le cadre que je m'étais tracé, j'ai dû continuer mes études sur les côtes de la Méditerranée, d'abord à Marseille, ou, grâce au savant et bienveillant concours de M. le professeur Marion, je pus examiner déjà différentes espèces ; puis, dans un certain nombre de stations réparties entre Marseille et San Remo (Italie).

Ne pouvant entrer ici dans les détails relatifs à chacun des types que j'ai étudiés, je me borne à résumer les caractères généraux que m'ont présentés leurs bâtonnets.

Si l'on fait une coupe de l'œil d'une Squille ou d'un type analogue, on trouve, au-dessous de la cornée, des cellules analogues à celles que les auteurs allemands ont décrites sous les noms de

---

(1) « Les bâtonnets cristallins ne sont bien connus que chez les Crustacés supérieurs et les Insectes. » (Gegenbaur, *Anatomie comparée*, trad. franc., 1874, p. 373.)

« cellules ou noyaux de Semper » et que plusieurs anatomistes contemporains assimilent à des cellules chitinogènes ; ensuite viennent les bâtonnets proprement dits, dans lesquels on peut distinguer aisément deux parties : l'une antérieure et hyaline, l'autre postérieure et colorée.

La première de ces parties, douée de propriétés réfringentes très-nettes, a donné lieu à de nombreuses discussions entre les observateurs qui l'ont décrite tantôt comme un « cristallin », tantôt comme un « corps vitré »; pour ne rien préjuger touchant ses analogies, je la désignerai simplement sous le nom de *cône*, à l'exemple de plusieurs anatomistes modernes.

Quant à la portion postérieure ou *bâtonnet* proprement dit, elle présente, outre la gaîne de cellules pigmentaires qui lui donnent sa coloration propre, des stries transversales et régulièrement espacées. Quelle est la signification de ces stries? Se laissant entraîner à une assimilation qu'excuse l'apparence extérieure, les anatomistes qui les ont observées les premiers les ont regardées comme étant de nature musculaire; de là est venue cette idée de la « musculature des bâtonnets » que l'école allemande a trop facilement acceptée, généralisée et défendue (1). Cependant, la régularité même de ces stries, leur aspect particulier eussent dû mettre en garde contre cette manière de voir, et, de fait, divers micrographes (Claparède, Landois) ont été sensiblement plus réservés sur ce point que ne l'avaient été leurs devanciers; ils eussent probablement dû accentuer davantage encore les tendances en faveur desquelles ils se laissaient visiblement gagner. Quant à l'explication à donner de ces stries, on la trouverait peut-être dans les résultats fournis par les recherches récentes sur les bâtonnets des Batraciens, des Poissons, etc.; chez ces vertébrés, en effet, divers histologistes (Hannover, Henle, Schultze, Ranvier) ont montré que les bâtonnets offraient des stries propres et pouvaient même être décomposés en disques empilés; or, il pourrait en être ainsi des

(1) Les observations sur lesquelles les anatomistes allemands se basaient pour admettre la présence d'une tunique musculaire propre, portent presque exclusivement sur des insectes. Or, d'après M. Kunckel (discussion dans la séance du 6 mai), les bâtonnets de ces arthropodes ne seraient pas même striés.

corps bacillaires des arthropodes, et les recherches que je poursuis en ce moment sur ce point spécial me permettront, je l'espère, d'être plus affirmatif dans une prochaine communication. Quoi qu'il en soit, je pense qu'il faut abandonner cette théorie qui accordait trop rapidement aux bâtonnets des tuniques musculeuses.

Au centre du corps bacillaire, on voit souvent un filament grêle et plus ou moins flexueux que certains zoologistes semblent disposés à considérer comme l'analogue du « filament de Ritter », lequel, on le sait, a donné lieu à d'assez graves divergences parmi les histologistes qui l'ont étudié ou simplement cherché dans les divers groupes de la série des Vertébrés.

Ces parties essentielles du bâtonnet, nous les retrouverions avec les mêmes dispositions générales chez de nombreux types, parmi lesquels je citerai les diverses espèces du genre *Galathea*; nous y verrions de même un bâtonnet à stries transversales, à gaîne pigmentaire de teinte variable; au-dessus de lui se trouve un cône hyalin, de forme parallélipipédique; enfin celui-ci est recouvert extérieurement par les cellules déjà mentionnées, et les réactifs colorants (picrocarminate d'ammoniaque, etc.) permettent de distinguer nettement ces diverses parties du filament bacillaire. Ici, comme chez beaucoup d'autres types analogues, on voit le bâtonnet proprement dit se subdiviser en un certain nombre de laciniations (*fibres* des auteurs allemands) dans celle de ses parties qui confine au cône.

Chez les *Eupagurus* on trouve encore sensiblement les mêmes dispositions; le bâtonnet offre une partie inférieure et grêle sur laquelle on remarque des stries régulièrement espacées; au-dessus vient un cône de forme ovale à la partie antérieure duquel se voient les cellules de Semper; le filament central est assez visible; le pigment est d'un brun noirâtre.

Les *Pagurus* ont des bâtonnets encore assez comparables aux précédents, mais les cônes sont en forme de battoirs. Certaines espèces, et particulièrement le *P. striatus*, montrent nettement une subdivision du bâtonnet en fibres ou laciniations antérieures, dans le voisinage du cône. — Je mentionne pour mémoire le genre *Paguristes*, qui ne diffère guère des précédents qu'en ce que les bâtonnets sont longs et grêles, tandis que les dimensions des cônes sont fort réduites.

Les *Cypridina* offrent des dispositions analogues, et montrent parfaitement la constitution du cône formée par des pièces juxtaposées.

Chez les *Typton*, le bâtonnet et le cône possèdent encore leurs mêmes caractères généraux et leurs mêmes relations principales, mais il semble cependant qu'on tende vers une prochaine simplification organique.

Celle-ci s'accuse plus nettement chez les *Lysianassa*. Le filament est encore visible, la gaîne pigmentaire peu différente de ce qu'elle était dans les types précédents, mais les noyaux de Semper ne sont plus représentés, de fort bonne heure, que par une tache sombre vers le tiers supérieur du cône; enfin, et ce caractère est fort important en raison de ce que nous allons constater dans les types suivants, il n'y a plus de stries visibles sur le bâtonnet.

Les *Notopterophorus* n'en offrent pas davantage; leur bâtonnet à filament assez distinct, à gaîne pigmentaire normale, leur cône de forme et de dimensions habituelles, ne les distingueraient pas des types étudiés plus haut, mais l'absence de stries les en différencient nettement.

Chez les *Caprella* nous trouvons des dispositions analogues, mais le bâtonnet et le cône offrent une curieuse ressemblance avec les mêmes éléments chez les Crustacés supérieurs (*Astacus*).

Avec les *Epimeria*, la dégradation organique s'accentue d'une manière considérable et nous arrivons à des formes extrêmement simples; l'œil ne consiste plus, en effet, que dans une cornée tout à fait rudimentaire (1), recouvrant un certain nombre de bâtonnets passablement dégradés, puisqu'ils se résument en une baguette colorée par un pigment rouge ou brun, amincie dans sa partie inférieure, et recevant dans son extrémité opposée un cône de forme amygdaloïde ou allongée.

Chez les *Lichomolgus* il n'y a souvent que deux de ces bâtonnets au-dessus desquels passe la peau, à peine différente de ce qu'elle est dans les parties voisines (2).

Il est aisé de constater à quelle dégradation organique conduit

---

(1) On ne peut même donner qu'avec réserve un sembable nom à un tégument qui n'est que très-faiblement différencié.

(2) Leur pigment est généralement jaune.

peu à peu l'étude des bâtonnets optiques des Crustacés, bien qu'en procédant ainsi il soit possible de passer successivement des formes nettement supérieures aux types sur lesquels le parasitisme ou le commensalisme impriment leur cachet indélébile.

Or, et sans vouloir entrer ici dans la discussion des théories auxquelles je fais allusion, on sait quel rôle considérable certains zoologistes contemporains accordent aux Vers dont l'ensemble constituerait une sorte de « groupe de départ » lié par une étroite parenté aux divers embranchements. J'ai donc songé à rechercher si certains Vers n'offriraient pas des éléments semblables à ceux que je viens de décrire chez les Crustacés, et j'ai pu les retrouver avec les mêmes caractères chez ces animaux.

Ainsi, dans les *Psygmobranchus*, les points oculaires des branchies sont formés par un corps semblable au bâtonnet des Crustacés étudiés en dernier lieu, c'est-à-dire se résumant en une gaîne pigmentaire et en un corps réfringent analogue au cône de ces Arthropodes.

Le genre *Vermilia* nous offre de pareilles dispositions ; les bâtonnets, plus effilés dans leur portion postérieure, se rapprochent même encore davantage de ceux des Crustacés. Souvent l'œil est formé, non plus d'un seul, mais de deux bâtonnets confondus par leur portion postérieure ou pigmentaire. Cette dernière forme se retrouve encore plus fréquente dans un certain nombre d'autres genres, et en particulier chez les *Protula* (1).

Enfin, chez les *Dasychone*, tels que le *D. Bombyx*, qu'on trouve par une profondeur de 40 mètres sur les fonds coralligènes de Ratonneau (Golfe de Marseille), on remarque dans les yeux branchiaux une constitution extrêmement remarquable : Chez les Serpuliens, etc., j'ai indiqué l'existence de points oculaires formés par un, deux ou même (*Eupomalus*) plusieurs bâtonnets ; ici les yeux sont formés généralement par quatre de ces pièces, auxquelles leur différenciation imprime une marque de réelle supériorité organique.

Leur portion antérieure ou terminale, fortement réfringente, présente une convexité qui ne nous était offerte par les cônes d'aucun des vers précédents, et qui rappelle, avec la plus grande

(1) *Protula intestinum*, etc.

évidence, la même partie chez les Crustacés supérieurs. Quant à la portion postérieure du bâtonnet, elle représente une gaîne allongée et pourvue d'un pigment brunâtre. Les divers bâtonnets d'un même œil sont réunis par leurs parties vaginales ou pigmentaires, tandis que leurs extrémités hyalines et réfringentes divergent assez fortement.

L'étude des *Dasychone* m'amène naturellement à dire quelques mots des points oculiformes situés sur les segments du corps. Claparède les avait déjà décrits comme dépourvus de tout corps réfringent, et l'étude de plusieurs espèces m'a conduit à une semblable conclusion. Un examen superficiel semblerait pourtant favorable à l'opinion contraire, mais une observation plus attentive montre que ce sont les glandules hypodermiques, environnées ainsi par la matière pigmentaire, qui semblent revêtir l'apparence d'un corps réfringent.

On voit, par les résultats consignés dans cette note, que les yeux des Arthropodes se rattachent par une série régulière de formes intermédiaires aux yeux des Vers; j'espère, d'ailleurs, pouvoir compléter prochainement les notions précédentes par celles que pourront me fournir des expériences que je poursuis en ce moment, et dans lesquelles j'étudie le développement du corps réfringent, envisagé surtout au point de vue de son origine nucléaire, laquelle rapprocherait intimement les yeux à bâtonnets des taches pigmentaires que l'on s'accorde à regarder comme la première ébauche de l'organe oculaire.

NOTE

SUR LA SECTION DES NERFS CILIAIRES ET DU NERF OPTIQUE

EN ARRIÈRE DE L'ŒIL

SUBSTITUÉE A L'ÉNUCLÉATION DU GLOBE OCULAIRE

DANS LE TRAITEMENT DE

L'OPHTHALMIE SYMPATHIQUE

Communiquée à la Société de Biologie, séance du 17 juin,

Par M. A. BOUCHERON.
Ancien interne des hôpitaux.

L'énucléation de l'œil est une opération qui effraie beaucoup les malades, par la gravité qu'on lui suppose et par la mutilation qui en résulte.

Comme tout le monde aujourd'hui s'accorde à reconnaître que l'ophthalmie sympathique se propage d'un œil à l'autre par l'intermédiaire des nerfs ciliaires, et peut-être du nerf optique, il nous a paru intéresressant de rechercher si l'on ne pourrait pas *simplement* couper les *nerfs optique et ciliaires* en conservant le globe oculaire.

Nous pouvons dire tout d'abord que, d'après nos expériences sur les animaux, l'œil peut être conservé dans la majorité des cas.

HISTORIQUE DES PRINCIPALES OPÉRATIONS PRÉCONISÉES CONTRE L'OPHTHALMIE SYMPATHIQUE.

Mettant à profit l'exemple des vétérinaires, qui détruisaient

l'œil premier blessé pour conserver l'autre, Wardrop employa la même méthode chez l'homme.

Pritchard eut recours à l'énucléation du globe oculaire, et cette opération fut bientôt adoptée par beaucoup de chirurgiens.

Comme la prothèse oculaire offrait assez de difficultés après l'ablation de l'œil, de Graefe provoqua la suppuration du globe en y passant un séton. Mais il renonça à ce procédé parce que, dans quelques cas, les nerfs ciliaires n'ayant sans doute pas été complétement détruits, l'ophthalmie sympathique se reproduisit.

La section partielle de l'œil, dont on conserve l'hémisphère postérieur, fut aussi abandonnée. Car, si la suppuration ne s'établit pas, les nerfs ciliaires restent et peuvent transmettre l'ophthalmie sympathique ; et, s'il y a eu suppuration, on n'est pas à l'abri des accidents sympathiques.

L'idée de sectionner les nerfs ciliaires avait été émise par Rondeau dans sa thèse de 1866, sans l'appuyer d'expériences *suivies* sur les animaux. Cette proposition est passée inaperçue, car on n'en trouve pas trace dans les traités classiques postérieurs à cette date. Nous n'avons connu cette tentative qu'après nos expériences faites, et à la suite des recherches bibliographiques.

E. Meyer proposa depuis, sur l'avis de de Graefe, la section partielle des nerfs ciliaires *dans l'intérieur* du globe, pour les cas où une douleur ciliaire, au toucher, précise le point de départ de l'excitation morbide. Ce procédé, qui laisse intacts un grand nombre de nerfs ciliaires, ne peut donner la certitude d'arrêter les phénomènes sympathiques.

Enfin, Snellen (1) a coupé partiellement les nerfs ciliaires en arrière de l'œil pour les névralgies persistantes de cet organe.

Pour nous, c'est après avoir vu que la section dans le crâne du nerf ophthalmique de Willis, *seul*, produit des troubles trophiques cornéens *qui guérissent* presque toujours ; c'est après avoir vu que la section des artères et nerfs ciliaires, et du nerf optique, en arrière de l'œil, ne provoque pas l'atrophie du globe, comme nous la recherchions ; c'est alors que nous avons songé à utiliser la section des nerfs optique et ciliaires, en la substituant à l'énucléation dans le traitement de l'ophthalmie sympathique.

---

(1) Arch. f. Ophth., XXI, 2e p., et Annales d'oculis., 1874.

Voici le procédé qui, d'après nos recherches sur le cadavre, nous paraît offrir le plus d'avantages.

PROCÉDÉ OPÉRATOIRE DE LA SECTION DES NERFS CILIAIRES ET DU NERF OPTIQUE EN ARRIÈRE DE L'ŒIL.

Entre le muscle droit supérieur et le droit externe, à 1 centimètre de la cornée, on coupe la conjonctive et la capsule de Tenon ; on pénètre ensuite avec des ciseaux courbes entre la capsule et l'œil. Attirant alors en avant le globe oculaire saisi près de la cornée, par de fortes pinces à griffes, on *tend* le nerf optique que les ciseaux touchent comme une corde rigide.

Le nerf optique est sectionné; les nerfs ciliaires et les artères ciliaires sont aussi coupés avec quelques petits coups de ciseaux.

Une petite hémorrhagie se produit, et s'arrête facilement avec un peu de compression sur l'œil.

Veut-on parfaire l'opération et être absolument sûr qu'on n'a laissé échapper aucun nerf ciliaire? Lorsque la section du nerf optique et du nerf ciliaire est achevée, on agrandit l'ouverture de la capsule, et à l'aide d'une seconde pince à griffe, on va saisir la sclérotique dans l'hémisphère postérieur de l'œil. Il est facile de faire tourner en avant cet hémisphère postérieur de l'œil : ce qui met ainsi sous les yeux la section du nerf optique; on peut alors couper à son aise les nerfs ciliaires qui forment une couronne autour du nerf optique.

Rien ne peut échapper, et l'opération est d'une précision parfaite.

Nous évitons de couper l'insertion des muscles droits pour ménager les artères ciliaires antérieures, rameaux des artères musculaires; on ne met ainsi aucun obstacle au rétablissement de la circulation dans l'œil par le système vasculaire antérieur.

En ne détachant aucun muscle droit, on conserve à l'œil sa position et ses mouvements normaux.

EXPÉRIENCES SUR LES ANIMAUX DE SECTIONS DES NERFS OPTIQUE ET CILIAIRES EN ARRIÈRE DE L'ŒIL (1).

Chiens.— Le procédé opératoire est à peu près le même que chez l'homme.

---

(1) Ces expériences ont été faites au laboratoire de M. P. Bert, à la Sorbonne.

Nous avons été ainsi surpris de voir que la plupart de nos chiens ne *présentent aucun trouble de la cornée*. Tous les milieux restent transparents, et l'examen ophthalmoscopique est possible. Cependant la cornée est *tout à fait insensible*. Les altérations trophiques de la cornée sont exceptionnelles.

Voici d'ailleurs la marche normale des choses : Aussitôt après la section des nerfs et des artères, la pupille se dilate, le fond de l'œil pâlit, les artères rétiniennes se vident, les veines rétiniennes restent à demi remplies de sang.

La circulation se rétablit dans l'œil par les artères ciliaires antérieures très-développées chez le chien; la pupille se resserre et reste immobile; la plaie guérit par première intention ; plus tard, le globe est légèrement diminué de volume.

Lapins. — Procédé opératoire à peu près semblable à celui qu'on emploie chez l'homme. Après l'opération, insensibilité de la cornée et resserrement de la pupille.

Sur ces animaux, les troubles trophiques de la cornée sont la règle. Ce sont ceux qu'on observe après la section de la cinquième paire dans le crâne.

Mais il est à remarquer que, chez tous les animaux vigoureux et bien nourris, ces lésions cornéennes, semblables à celles de la kératite diffuse chez l'homme, guérissent sans suppuration, et guérissent très-vite, en huit à dix jours, avec production de vaisseaux cornéens de nouvelle formation. C'est aussi le procédé de guérison de la kératite diffuse de l'homme.

La transparence de la cornée reparaît ; mais l'examen ophthalmoscopique est impossible, car il s'est développé une cataracte.

Même marche des lésions sur les chiens qui ont les troubles trophiques de la cornée.

Enfin sur les *animaux débilités*, épuisés, ou inanitiés, les lésions cornéennes se terminent par suppuration, ulcération de la membrane, qui quelquefois guérit encore, et souvent se termine par une fonte purulente de l'œil.

Il est bon de signaler que, dans ces cas défavorables, le globe, toujours *insensible*, subit ces différentes phases sans que le sujet en ait conscience. La *douleur est absente*. Et plus tard il restera un moignon volumineux, mobile et *insensible*. Cette terminaison est encore préférable au résultat de l'énucléation.

Si l'on s'étonne que nous indiquions la conservation du globe oculaire comme la règle, tandis qu'après la section de la cinquième

paire dans le crâne la perte de l'œil est si fréquente, nous ferons remarquer qu'en coupant la cinquième paire dans le crâne, on coupe souvent le nerf masticateur, que la mâchoire inférieure est paralysée, que les animaux *s'inanitient* et finissent souvent par mourir de faim. Lorsqu'on coupe seulement la branche ophthalmique de Willis, comme nous l'avons fait sur des cochons d'Inde, on voit presque toujours les troubles de la cornée guérir.

Sur *l'homme*, les *faits cliniques* de section accidentelle des nerfs optique et ciliaire démontrent que l'œil humain peut subir cette opération sans s'atrophier.

Ainsi, en 1871, nous avons observé un malheureux soldat qui avait eu la tête traversée par une balle d'une tempe à l'autre, de sorte que les nerfs optique et ciliaire avaient été sectionnés. L'œil s'est parfaitement conservé avec une transparence parfaite des milieux. A l'ophthalmoscope, plusieurs mois après l'accident, on trouvait une large cicatrice blanche, occupant la place de la papille.

Knapp, de New-York, en 1874, enleva une tumeur du nerf optique en coupant le nerf derrière l'œil et au fond de l'orbite; les les nerfs ciliaires ne purent être épargnés. L'œil fut laissé en place; une légère ulcération de la cornée survint quelques jours après et guérit parfaitement. Les milieux transparents sont restés intacts, et l'examen ophthalmoscopique fut pratiqué pendant tout le cours de la guérison.

Enfin, dans les cas d'*arrachement* traumatique du globe, lorsque l'œil pend encore sur la joue, on voit souvent la guérison s'effectuer sans atrophie.

Si l'œil de l'homme résiste à de pareils traumatismes, nul doute qu'il ne soit parfaitement conservé lorsque, par une opération réglée, n'attaquant pas les organes indispensables à la nutrition, on aura simplement séparé le globe oculaire du système nerveux général.

INDICATIONS DE L'OPÉRATION.

Les indications de la nutrition des nerfs optique et ciliaires se résument en peu de mots : Cette opération peut être substituée à l'énucléation dans tous les cas, à moins que la suppuration de l'œil ne soit certaine.

Mais surtout le grand avantage de cette opération, c'est de pou-

voir être appliquée d'une manière *préventive*. Le Congrès ophthalmologique international de 1872 a accepté, *en principe*, que l'énucléation de l'œil blessé devait être *pratiquée immédiatement*, si on voulait éviter les attaques souvent irrémédiables d'une ophthalmie sympathique précoce.

Cette mesure radicale et *terrible* n'a pu entrer dans la pratique courante. Nous espérons que l'opération si simple, si inoffensive, si *conservatrice* que nous proposons, pourra, dans maintes circonstances, rendre aux malades d'importants services.

DE L'EXPLORATION

DE LA

SENSIBILITÉ ACOUSTIQUE

AU MOYEN DU TUBE INTER-AURICULAIRE

THÉORIE PHYSIOLOGIQUE

APPICATIONS CLINIQUES, MÉDICO-LÉGALES
ET A LA MÉDECINE MILITAIRE

Mémoire communiqué à la Société de Biologie, séance du 8 juillet,

Par M. le docteur GELLÉ.

Il y a deux voies pour explorer la sensibilité de l'organe de l'ouïe, ou pour juger du degré de surdité du sujet, la voie aérienne et la voie crânienne.

Il n'y en a qu'une pour connaître la portée de l'ouïe, la voie de l'air, milieu véhicule du son.

L'acoumètre pratique par excellence est la montre ordinaire, à bruit de tic-tac moyen et bien frappé.

La montre donne un son étalon, si l'on peut ainsi dire, et dont l'intensité est appréciable pour tous. Aussi, quand on dit : « la montre est entendue à 10 centimètres sur l'axe auditif droit », par exemple, on est sûr d'être compris du lecteur, et cela suffit amplement pour lui donner l'idée et la mesure de la portée de l'ouïe du sujet.

La voix humaine, pour beaucoup de raisons qu'il n'est point

l'heure de développer ici, doit aussi donner sa note dans l'étude de la sensibilité de l'oreille de l'homme ; mais elle se prête peu à l'analyse des cas légers, et pas du tout à l'examen séparé des deux oreilles. Le diapason a une pénétration particulière, à cause des notes élevées qu'il fournit. On doit le réserver pour solliciter les manifestations ultimes de la sensibilité acoustique.

Classiquement, voici comment on opère avec la montre, pour la pratique de chaque jour.

Le médecin, faisant face au sujet, du côté de l'oreille à examiner, la gauche, par exemple, place la main gauche en écran entre l'œil du patient et la montre qu'il tient de la main droite.

La montre est portée rapidement à droite, sur le prolongement d'une ligne fictive qui, du méat auditif externe s'étend vers le dehors, et qui est perpendiculaire au plan antéro-postérieur du corps du sujet : c'est l'axe auditif,

La montre ainsi posée sur cet axe, et aussi loin que possible du méat, on interroge le sujet : entendez-vous la montre ?

Si oui, on éloigne le corps sonore jusqu'à la limite où les réponses tardives, hésitantes, ou franchement négatives indiquent que la sensation n'a plus lieu. Telle est l'épreuve par la montre et par la voie aérienne.

Pourquoi faut-il suivre cette ligne que j'appelle l'axe auditif?

Uniquement parce que c'est sur cet axe que se trouve le maximum de perception auditive.

En avant et en arrière de cette ligne, la sensation baisse rapidement ; à 30 centimètres en avant du pavillon auriculaire, la perception est le plus souvent nulle ; à 10 centimètres à peine en arrière du pavillon, tout près de la nuque, il en est de même à l'état normal. Dans le même temps, sur l'axe, on trouve une portée de 3 mètres et plus. A quoi tiennent ces différences curieuses dans l'étendue de la portée de l'ouïe? La raison en est simple. Sur l'axe auditif, le son se propage en ligne directe vers le tympan. L'oreille tournée vers le corps sonore, le méat est frappé en ligne droite ; il reçoit sans effort, sans déperdition, sans affaiblissement le faisceau des ondes sonores, et le tympan leur choc direct.

Les choses ne se passent plus ainsi quand le corps sonore est placé en avant ou en arrière.Les vibrations suivent alors une direc-

tion perpendiculaire à l'axe auditif; elles passent au-devant du méat, mais ne peuvent pénétrer dans le conduit auditif que réfléchies par un obstacle. Le pavillon est cet obstacle. On conçoit dès lors, que le maximum de sensation auditive ait lieu quand la source des ondes est diamétralement en face du méat auditif externe, et que le minimum corresponde au sens opposé, en avant et en arrière de l'axe indiqué.

Ceci est utile à savoir pour comprendre l'analyse qui va suivre et le rôle du tube interauriculaire dans l'exploration de la capacité acoustique d'un sujet.

Cet instrument est un tube de caoutchouc léger, d'un calibre moyen, représentant celui du conduit auditif ou à peu près ; il a un mètre de longueur ; ses deux extrémités sont armées d'embouts de buffle garnis de cire pour faciliter leur fixation dans les méats.

Le tube mis en place et bien assujetti à chaque orifice isole les oreilles du milieu ambiant ; la montre n'est plus entendue, à moins qu'on ne l'applique sur un point quelconque de l'anse de caoutchouc. (L'oreille est supposée saine et l'ouïe bonne.)

A. — L'expérience ainsi disposée, on peut remarquer en premier lieu que la montre, collée sur le pavillon de l'oreille, n'est plus entendue. Cet appendice est donc mauvais conducteur du son. On peut le comparer au lobule du nez, qui ne transmet pas le tic-tac à l'oreille, tandis que l'incisive supérieure que l'on touche avec la montre transmet immédiatement un bruit net et métallique.

Donc, premier point, le rôle du pavillon auriculaire n'est point de conduire les ondes sonores, en se mettant en vibration sous l'influence des vibrations atmosphériques.

B. — Appliquons la montre sur le plein du tube et en son milieu, à égale distance des deux oreilles.

Celles-ci sont frappées toutes les deux à la fois par le son de la montre : la sensation est une, puisque chaque oreille reçoit une somme égale d'ondes sonores, et que celles-ci sont d'intensités égales, le corps vibrant étant tenu à distance égale des organes auditifs.

Qu'on laisse l'anse de caoutchouc tournée derrière la tête du

sujet, ou qu'on la porte en avant, sous ses yeux, le résultat sera identique; le sujet perçoit une sensation unique et forte.

Le tube interauriculaire continue, en les réunissant, les deux axes auditifs, lesquels, normalement divergent et s'écartent; il représente donc les axes auditifs convergents. Aussi, ne doit-on pas s'étonner que l'audition de la montre sur le tube soit tout à fait égale en avant et en arrière de la tête, quoique cela ne soit pas physiologique, ainsi que nous l'avons dit précédemment.

En effet, ôtons le tube, et aussitôt on remarque une énorme différence entre la portée de l'ouïe en avant du pavillon et derrière lui.

C. — A quoi tiennent ces modifications de l'état physiologique sous l'influence de l'action du tube interauriculaire ?

C'est que le tube supprime le pavillon auriculaire. De plus, il rend directes les ondes sonores, qu'il place sur les axes mêmes, tandis que, lui absent, elles seraient amoindries ou réfléchies en partie seulement par le pavillon, dans leur trajet perpendiculaire à la direction du conduit de l'oreille.

Le pavillon est un écran membraneux, non rigide, concave à la face antérieure, qui arrête les vibrations venues de face et les renvoie dans les méats, en les réfléchissant. Malgré leur direction désavantageuse, l'organe auditif les récolte, grâce à cette disposition anatomique. C'est ainsi que le champ de l'audition se trouve accru et qu'une plus grande surface de l'horizon peut être explorée par le sens de l'ouïe.

Il y a toujours une grande différence, sous le rapport de l'intensité entre ces ondes sonores réfléchies et celles qui, suivant l'axe, frappent droit sur le tympan.

Le pavillon, cet écran annexé au bord postérieur du méat auditif, utile, comme nous venons de le dire, parce qu'il récolte au passage les ondes venues de face, devient, au contraire, nuisible à la réception de celles qui ont leur source derrière le crâne.

Il les arrête, mais pour les écarter du méat; il les disperse, il les éloigne; aussi sera-t-on peu étonné de trouver un amoindrissement très-accusé de la portée de l'ouïe en arrière.

On remarquera, par exemple, qu'à une portée de 3 mètres sur l'axe, répondent une portée de 10 centimètres en arrière du pavillon, et une de 30 centimètres en avant de lui. Du plan posté-

rieur à l'axe, du plan antérieur à l'axe, la portée croît donc d'une façon très-sensible ; et le maximum est dans le plan latéral de chaque côté.

La perception cesse plus vite en arrière qu'en avant, mais de tous les côtés de l'horizon les ondes sonores viennent frapper l'appareil acoustique.

Le tube interauriculaire, qui supprime le pavillon, enlève ces nuances, ces atténuations, mais aussi il rétrécit le champ de l'audition et le limite au prolongement linéaire des axes auditifs ; il supprime du même coup l'orientation. Nous l'allons démontrer tout à l'heure.

En résumé : 1° sensation maximum sur l'axe ; 2° sensation moindre en avant ; 3° et sensation bien plus faible encore en arrière. Les deux dernières, extrêmes, conduisent insensiblement à la sensibilité la plus énergique, médiane. De là, de la conscience de ces intensités diverses naît la possibilité de l'orientation,

Celle-ci pourrait se définir « la recherche du maximum de sensation sonore ». Le maximum, nous le savons, est sur l'axe ; la recherche consiste à présenter cet axe vers les points sonores de l'horizon. C'est par la progression des nuances faibles aux plus fortes que se dirige l'observation.

D. — Une expérience très-simple rend bien nette l'action de ces zones de sensibilité amoindrie et leur rôle dans l'exploration de l'espace et dans la découverte du point où siége le corps sonore.

Je place au méat droit une extrémité du tube de caoutchouc, et je laisse pendre l'autre, que le sujet pourra diriger à sa guise autour de lui. Ce tube, ainsi disposé, représente l'axe auditif limité ; par le fait de sa présence, les zones de perception antérieures et postérieures ont cessé d'exister ; il n'y a plus de perception possible que sur l'axe, c'est-à-dire qu'il faudra, pour que la montre soit entendue, qu'on la place en face de l'extrémité libre du tube de caoutchouc ; partout ailleurs, en avant et en arrière, le tic-tac n'est point entendu ; il n'y a de sensation qu'en face du bout de tube béant. Ce tube supprime l'orientation ; on rend le fait évident en ordonnant au aujet, qui a saisi le tube de sa main droite, d'aller à la recherche du corps sonore posé sur la table. On voit que la chose est presque impossible, et l'orientation exigerait un temps énorme, car il faudrait diriger la petite surface de section du tuyau de

çaoutchouc successivement vers tous les points de l'horizon pour en trouver un seul où la perception est possible.

C'est une expérience simple que chacun peut faire.

On comparera ce qui se passe ici avec l'effet produit par l'emploi de la lorgnette de théâtre. Avec elle, l'objet fixé est vivement éclairé et vu; mais il serait impossible de trouver ainsi un point donné dans la salle, sans emprunter le secours des yeux. Toute sensation est une notion de rapport. Il est impossible d'amplifier une image sans l'isoler et sans limiter le champ visuel et gêner l'orientation.

Le rôle des sensations fournies par les parties de l'espace qui se trouvent en dehors de la ligne fictive, appelée axe auditif, est ainsi nettement indiqué.

Une sensation faible est perçue; l'oreille qui la ressent tourne d'avant en arrière, ou *vice versâ* suivant la gradation d'intensité du phénomène sonore, et s'arrête à la limite du maximum de sensation.

Dès lors, la direction des ondes sonores est connue; le corps vibrant est placé sur le prolongement de l'axe sur lequel le maximum a été senti : en quoi il est vrai de dire que l'ouïe est un toucher à distance. Telle est l'orientation qui se fonde sur la perception de la sensation sonore maximum aussi bien que des sensations intermédiaires.

E. On voit, d'après ce qui précède, que chaque oreille a son axe auditif distinct, et que, de la sorte, le champ d'observation se trouve divisé en deux moitiés, sur chacune desquelles opère isolément une des oreilles. Ainsi déjà, par la notion du côté sur lequel porte la sensation maximun, l'orientation à droite ou à gauche est rendue facile.

Le sensorium commun connaît qu'une sensation vient de droite ou de gauche, d'après l'oreille qui reçoit l'impression; c'est la notion d'extériorité.

Il est évident aussi que chaque côté est coupé en deux parties, l'une antérieure, l'autre postérieure par la ligne axile.

Ces quatre zones réunies entourent la tête. De ce cercle, on remarquera que la moitié antérieure, composée de la partie située en avant de la face et des deux axes auditifs, a une étendue beaucoup

plus considérable que la moitié supérieure : la partie de l'ouïe est moindre en arrière qu'en avant, telle est la conclusion.

Cet ensemble forme ce qu'on peut appeler le *champ de l'audition.*

Le champ de l'audition est donc constitué par deux solives ovoïdes, dont le long diamètre est l'axe auditif, dont la grosse extrémité est au loin, la petite faisant corps avec les deux plans latéraux du crâne. Ces deux ovoïdes sont accolés sur la tête et s'étendent de chaque côté du corps. En arrière, en dehors du crâne, on voit la courbe étroite qui s'éloigne à peine de l'axe et du méat; en avant, cette courbe est plus vaste. A mesure que l'on s'éloigne du sujet, l'ovoïde s'évase et devient plus ample, puis peu à peu ses proportions s'atténuent, et tout vient se fondre sur la ligne axile, sur laquelle se trouve le maximum de portée de l'ouïe.

L'étude clinique du champ de l'audition est intéressante à faire. Cependant, en général, on comprend qu'il est surtout pratique d'étudier la portée sur l'axe, ce à quoi l'on se borne d'ordinaire et ce qui est suffisant pour la plupart des cas. De là, l'indication d'explorer la sensibilité acoustique au moyen du tube interauriculaire. On peut ainsi isoler les deux organes, et l'on est sûr de posséder la véritable notion de la capacité acoustique, puisque le tube est proprement le prolongement et la fusion des deux axes auditifs, siége du maximum de perception auditive.

F. L'étude de la sensibilité de l'ouïe, au moyen du tube interauriculaire, nous a déjà fourni d'excellentes notions sur le rôle du pavillon, sur la portée de l'ouïe, sur les axes auditifs, sur le champ de l'audition et le mécanisme de l'orientation; nous verrons bientôt comment, de la connaissance de la constitution des zones diverses de ce champ auditif, on peut déduire le diagnostic de la simulation et de la dissimulation d'un certain degré de surdité.

En ce moment, continuons d'analyser les phénomènes à mesure que l'expérience nous les offre; l'application clinique viendra plus tard.

Si on allongeait suffisamment le tube interauriculaire, placé derrière la tête du sujet, on arriverait forcément à une longueur au delà de laquelle la sensation cesse : on a ainsi un moyen de connaître la véritable portée de l'ouïe, les deux oreilles étant réunies et la perception une et bilatérale.

Ces changements peuvent facilement se faire à l'insu du sujet ; le moyen d'étude est donc aussi un excellent procédé de contrôle.

G. Le tube réunissant les deux organes de l'ouïe, la sensation est bilatérale ; le cerveau reçoit deux impressions : leur addition donne un résultat sensoriel plus fort que celui que fournit une seule des oreilles. C'est une observation bien simple à faire. M. le docteur Constantin Paul a utilisé cette augmentation de sensation acoustique fournie par le tube biauriculaire ; il a fait construire et il emploie un sthétoscope, qui s'applique par une extrémité au sujet à observer, et dont l'autre se bifurque pour aboutir à chaque oreille de l'observateur.

L'expérience démontre combien on obtient ainsi des sensations nettes et fortes, très-supérieures à ce que donne une seule oreille. Je recommande de se servir d'un appareil otoscope dans l'auriculation de l'oreille, souvent si délicate.

Le même auteur a eu l'heureuse idée d'appliquer ce principe à la confection d'un *tube acoustique*, au moyen duquel l'éducation de certains sourds-muets sera rendue possible. La puissance de la sensation biauriculaire ainsi obtenue est telle, que notre auteur a pu déjà compléter ainsi l'éducation entravée d'une jeune fille sourde-muette. (V. dans ANNALES DE LA SOC. THÉRAPEUTIQUE. Paul, 1874.) C'est une voie nouvelle qu'on ne saurait trop suivre, et qui va accroître encore le chiffre de ces infortunés susceptibles de recevoir les bienfaits de l'éducation.

H. J'ai dit et montré déjà que le tube interauriculaire supprime l'orientation. Voici une expérience très-intéressante qui le démontrera d'une façon péremptoire.

L'anse du tube passe en face du sujet ; la montre est posée en son milieu : le sujet la voit devant lui ; il annonce entendre un son unique qui vient d'en avant. Ordonnons-lui de fermer les yeux, et passons rapidement et légèrement par-dessus la tête l'anse de caoutchouc que je place, avec la montre, derrière la tête du patient.

Si le mouvement est adroitement fait, celui-ci n'a pas conscience du déplacement opéré ; et, si je lui demande alors où est la montre dont le tic-tac frappe toujours ses oreilles, il répondra : En avant !

La sensation sonore est identique à ce qu'elle était avant le mouvement ; intensité et distance, rien n'a changé. De plus, aucun mouvement de recherche n'a eu lieu ; le passage d'avant en arrière n'a pas amené de mouvement de la tête ou du corps, dont la conscience forme le fond même de l'orientation. C'est à l'insu du sujet, on le voit du reste par ses réponses, que le transport s'est effectué.

Au moyen du tube interauriculaire, le mécanisme et la fonction d'orientation se trouvent donc supprimés.

Quand la sensation acoustique est violente, suffisamment pour rendre égales les deux impressions fournies à droite et à gauche, la direction du corps sonore est presque impossible à juger. C'est un corollaire de la notion précédente.

I. Nous venons d'étudier la portée de l'ouïe, l'orientation et son mécanisme; une autre expérience, au moyen de notre tube de caoutchouc, va nous montrer et nous permettre d'apprécier *la finesse de l'ouïe.*

En effet, sur l'anse de caoutchouc, bien assujetie à ses extrémités, plaçons la montre à son milieu (marqué d'avance par un trait), à égale distance de 2 mètres ; le patient, on le sait, perçoit aussitôt un son fort, unique, médian, et qu'il sent venir de derrière lui où nous opérons. Mais voici que je déplace la montre un peu, de 2 à 3 centimètres au plus vers la droite, à l'insu du sujet (je suis derrière lui, et le tube et la montre aussi). Aussitôt il annonce le déplacement du corps sonore vers la droite; l'oreille droite a senti une impression plus forte ; la gauche, au contraire, une moindre; mais la sensation n'a pas cessé d'être bi-auriculaire.

Il a suffi du léger accroissement causé par une avance de 2 centimètres sur le méat pour que la notion du rapprochement du corps sonore ait lieu, et que son mouvement et sa direction soient exactement indiqués.

L'augmentation d'intensité est assurément bien faible, et cela donne l'idée de la finesse du sens de l'ouïe qui analyse de si petites différences.

On voit de suite à combien d'applications se prête cette épreuve nouvelle de la sensibilité.

J. Nous avons admis jusqu'ici l'intégrité des deux organes auditifs; supposons un instant que l'un des deux soit perdu. Qu'arrive-t-il ?

La sensation reste toujours une ; mais, quoique la montre soit placée sur la ligne médiane du tube interauriculaire, elle n'est plus antérieure, médiane ; elle ne peut plus l'être,

Le son vient du côté de la bonne oreille; il est à droite, senti à droite, perçu et rapporté au côté droit, si c'est l'oreille de ce côté qui est bonne. A une *sensation unilatérale* correspond *la notion de latéralité*, celle de la situation latérale du corps sonore : nous entendons avec une oreille seule sur le prolongement de l'axe auditif, vers l'extérieur.

Au lieu de supposer l'oreille morte, je puis, en pinçant le tube à gauche de la montre que vous voyez ici, au milieu de l'anse du tube, placée en face du sujet, supprimer l'oreille gauche. Que ressent le sujet ?

Aussitôt, le son, qui était perçu en avant, s'est porté sur la droite, et maintenant la sensation est latérale droite.

Les yeux fermés, le sujet annonce que la montre a été portée à sa droite. Cependant, elle est restée en place devant ses yeux, alors sur le plein du tube. La suppression d'une oreille a détruit l'équilibre; au lieu d'être senti médian, posé sur le plan antéro-postérieur du corps, le corps sonore est perçu sur l'un des côtés, parce qu'il n'est plus entendu que par une oreille.

Il y a donc là un excellent artifice pour étudier séparément la sensibilité acoustique de chaque organe, et le tube interauriculaire est, à ce point de vue, un excellent aide de clinique otologique.

Cette facilité d'examiner isolément l'une et l'autre oreille est certainement d'une grande utilité pratique dans l'appréciation exacte de la sensibilité acoustique de chacune d'elles. On peut contrôler ainsi les affections du sujet et diagnostiquer la simulation, l'examen ayant lieu complétement en dehors de *lui*.

En effet, au moyen du tube interauriculaire, l'épreuve est totalement entre les mains de l'observateur : le sujet est passif, et ignorant des procédés et des manœuvres et de leur but.

NOTE SUR UN CAS

DE

MYÉLITE AIGUË DES CORNES ANTÉRIEURES

(PARALYSIE INFANTILE)

Par M. le docteur COUTY

Médecin stagiaire à l'hôpital du Val-de-Grâce.

OBSERVATION

recueillie dans le service de M. le professeur VILLEMIN.

H... Eugène, 28 ans, sellier, pas d'antécédents nerveux héréditaires; pas de maladies antérieures, hormis quelques accès fébriles intermittents en 1871, et quelques crachements de sang qui paraissent avoir été des hémoptysies à la fin de 1873 ; du reste, pas de lésion actuelle dans le poumon. Le malade dit avoir eu des tremblements des mains et quelques soubresauts tendineux depuis 1871, et cependant il n'avoue pas d'habitudes alcooliques et ne présente pas d'autres symptômes.

A partir de février 1875, époque où il a établi à son compte un petit atelier, H... s'est livré à un travail exagéré de 13 à 14 heures par jour, accompagné d'inquiétudes intellectuelles. Quelques mois après, il ressentait, surtout le soir, une grande fatigue dans les « jambes ». Cette fatigue, augmentant, devint véritablement douloureuse vers mai 1875 : douleur siégeant dans les muscles, surtout dans les mollets et non dans les articulations ; douleur gravitive peu aiguë et comparée par le malade à celles qu'il a ressenties étant soldat, après des marches forcées.

Cet état de malaise musculaire, qui n'empêchait pas son travail, persistait depuis plusieurs mois. H... eut en juillet une fièvre assez vive, avec embarras gastrique, qui dura trois jours et pendant laquelle ses mollets seraient devenus véritablement douloureux, puis il revint à son état antérieur et reprit ses occupations. Enfin le 20 août, sans cause ap-

préciable, sans émotions, sans refroidissement, sans excès d'aucune sorte, il est pris subitement, le 20 août, de céphalalgie, de frissons répétés; il rentre chez lui à midi, se couche; inappétence complète, soif, nausées, langue chargée; pas de diarrhée; céphalalgie violente, insomnie sans délire; sueurs, en un mot fièvre vive, sans rémission appréciée par le malade. Il est vu par un médecin, qui prescrit un purgatif le 20 et un vomitif le lendemain.

En même temps qu'il est pris de fièvre, le malade sent au cou une sorte de gêne, et les membres inférieurs sont devenus douloureux. Cette douleur siége dans les muscles et non dans les articulations ou sur le trajet des nerfs; elle est maxima dans les deux mollets, surtout le gauche, sans exacerbation spontanée, constante; très-supportable à l'état de repos, cette douleur est exagérée par les mouvements volontaires et communiqués, et il suffisait, dit le malade, d'un mouvement du cou et du tronc pour provoquer une douleur violente dans le cou, dans les muscles abdominaux et surtout dans les mollets.

L'état général reste le même les 21, 22, 23 août. Toujours insomnie et inappétence complète, céphalalgie, constipation, fièvre vive. Pas de symptômes cérébraux ; pas de douleurs hypéresthésiques; pas de fourmillements des extrémités ; pas de troubles trophiques; pas de contracture ou de convulsions. Le malade peut se lever, marcher dans sa chambre; mais avec une fatigue, une gêne excessives, qu'il attribue à la fièvre.

La nuit du 24 au 25, le malade, pour la première fois, dort; il se réveille, se sent mieux et croit « qu'il est guéri »; moins de céphalalgie, moins de douleurs des membres etc. Il veut se lever pour uriner, mais son membre gauche glisse le long du lit sur le sol, ploie au niveau du genou; le malade est incapable de se soulever.

Ainsi donc, le 25 août, au moment du déclin de la fièvre, paralysie subite, à peu près complète du membre inférieur gauche : je dis à peu près complète, car les orteils sont restés mobiles ; les mouvements de l'articulation tibio-tarsienne, de l'articulation coxale, sont possibles quoique très-diminués, et le malade, debout sur son membre inférieur droit, peut glisser sur le sol d'avant en arrière le membre inférieur gauche : mais une fois assis ou couché, il doit faire exécuter au membre droit resté sain tous les changements de position du membre inférieur gauche qui est incapable d'aucun mouvement d'ensemble.

26 août. Plus de fièvre, paralysie toujours complète du membre inférieur gauche ; de plus, le membre supérieur du même côté devenu douloureux surtout au niveau de l'épaule depuis 24 à 48 heures, se paralyse à son tour, mais assez incomplètement. Ce membre ne peut plus exécuter aucun mouvement pénible ; c'est à peine si, en faisant effort, le

malade peut avec sa main gauche porter un verre plein à ses lèvres : le pouce une fois plié ne peut être relevé etc., cependant les changements de position du membre restent possibles.

En résumé, le 26 août, fin de la période aiguë d'invasion ; plus de fièvre ; paralysie à peu près complète du membre inférieur gauche ; paralysie plus tardive et moins complète du membre supérieur du même côté ; pas de traces de paralysie dans tout le côté droit ; douleur gravative, peu aiguë, constante, mais exagérée par les mouvements, dans les muscles paralysés et aussi dans le mollet du côté droit ; mais pas de douleurs hypéresthésiques le long des nerfs ou des articulations, pas de fourmillements des extrémités.

Les soubresauts tendineux, les contractions localisées, signalées déjà, seraient, dit le malade, devenues plus fréquentes, dans le côté paralysé, mais il n'y eut ni convulsions ni contracture. Pas de troubles trophiques, pas de zona ; un vésicatoire placé sur la fesse le 25, pour calmer la douleur, se cicatrise rapidement.

A partir du 27 août, le malade ne peut plus uriner au lit ou assis : il doit se lever complétement et même alors le jet est tardif ; il n'obéit pas immédiatement à la volonté, il est lent et de plus douloureux ; pas d'affection génito-urinaire antérieure. Cette gêne de la mixtion, qui coïncide pendant 10 jours, avec de la constipation, et qui a même nécessité une fois l'emploi de la sonde, persistera pendant 1 mois et demi.

29 août. Le malade entre à l'hôpital Lariboisière, mais il a 28 jours à faire comme réserviste, et on croit à une simulation. Trois ventouses sur l'épaule, toujours douloureuse.

Il sort de l'hôpital le 4 septembre, soutenu par deux aides.

Du 1er au 20, la paralysie des deux membres gauches reste dans le même état.

Vers le 25, le malade s'aperçoit que les mouvements du membre supérieur gauche deviennent moins gênés, plus forts. Les douleurs gravatives dans les muscles, les mollets, l'épaule gauche déjà diminuées après la période fébrile, cessent d'être perçues à l'état de repos ; et elle ne sont plus réveillées que par les mouvements ou la pression : la douleur cervicale disparaît complétement ; mais le malade, voyant que son membre inférieur gauche toujours paralysé aussi complétement diminue de volume, que ses chairs deviennent flasques, tombantes, rentre le 24 septembre à l'hôpital du Val-de-Grâce, dans le service de clinique de M. le professeur Villemin, momentanément suppléé par M. Lereboullet.

L'examen des muscles fait par M. Lereboullet, en employant des courants faradiques intenses et très-douloureux, produit l'extension du pied gauche, et des contractions locales dans les muscles antérieurs de la cuisse ; mais pas de contraction appréciable des muscles postérieurs de

la cuisse ou de la jambe. On constate aussi que la contractilité musculaire est intacte dans tout le côté droit, et légèrement diminuée dans le membre supérieur gauche.

Diagnostic : *paralysie spinale de l'adulte* ; traitement : courants faradiques, localisés, à intermittences assez éloignées.

10 octobre. Légère amélioration ; le malade se lève et peut se traîner seul sur son membre inférieur droit, à l'aide de deux bâtons ; plus de gêne pour uriner.

1er novembre. L'amélioration persiste : et cependant le malade, s'il est assis, ne peut soulever son membre inférieur, et il ne peut dans le lit, lui imprimer aucun mouvement d'ensemble ; des courants faradiques intenses et à peine supportables, à cause de la douleur, ne produisent pas de contractions appréciables des muscles postérieurs de la cuisse et de la jambe.

M. Villemin ordonne l'emploi de courants galvaniques faibles mais prolongés, et l'hydrothérapie, bains sulfureux, etc., un peu plus tard, douches, etc.

1er décembre. L'amélioration s'accentue : le malade, même dans les positions assises et couchées, peut remuer, soulever le membre inférieur gauche : seule la flexion de la jambe reste impossible.

5 décembre. Examen des muscles par la faradisation ; à droite, dans tous les points, contractilité normale ; à gauche, par de très-forts courants, pas de contraction, même fibrillaire, des muscles postérieurs de la jambe et de la cuisse ; contraction des muscles antérieurs de la jambe et légère extension du pied , contraction locale du triceps fémoral.

La contractilité du triceps, du biceps bracchial, du grand pectoral, du grand dorsal etc., gauches est aussi diminuée d'une façon appréciable.

Les courants sont également douloureux à droite et à gauche : toutes les sensibilités cutanées sont intactes; mais, si au lieu de la peau on pince un muscle paralysé, ou si on le comprime contre l'os, ou si on le tiraille par des mouvements communiqués, on provoque une douleur vive et même avec des pressions légères, à peine douloureuses du côté droit, on produit du côté gauche une douleur intolérable, avec rougeur dela face, sueurs, etc. Cette douleur ne siége ni dans les articulations ou les tendons, ni sur le trajet des nerfs, ni dans la peau, mais dans les masses musculaires ; il y a hyperesthésie musculaire : hypéresthésie nulle dans tout le côté droit, hormis le mollet légèrement douloureux, très-marquée dans le membre supérieur gauche, enfin, maxima dans tout le membre inférieur gauche qui est aussi le plus paralysé et le plus atrophié.

L'atrophie est déjà très marquée, et le 5 décembre la mensuration donne:

Membre inférieur droit.	Au-dessus de la rotule.	Membre inférieur gauche
41 c.	10 c. au-dessus.	35 c.
50 c.	20 c. —	42 c.
52 c. 1/2	28 c. —	46 c.
34 c.	10 c. au-dessous.	32 c. 1/2
33 c.	18 c. —	33 c.

Le mollet gauche complétement paralysé est presque aussi volumineux que le mollet droit resté toujours intact ; mais sa consistance peu élastique, renitente, est vraiment spéciale quoique peu définissable.

Il y a aussi de l'atrophie du membre supérieur gauche.

Circonférence maxima.

Epaule droite	40	Epaule gauche	37
Bras droit	29	Bras gauche	26
Avant-bras droit	28	Avant-bras gauche	26 1/2

L'atrophie est aussi très-appréciable à la fesse gauche, au grand dorsal, grand pectoral et à l'éminence thénar du même côté.

En décembre, l'amélioration continue. Nous observons un symptôme important, la différence de température ; toutes les parties gauches paralysées sont moins chaudes ; et en prenant la moyenne de 10 à 15 mensurations, nous voyons que le mollet gauche est de 1 degré 3/10e moins chaud que le mollet droit ; la cuisse (partie antérieure) 6/10°, l'aisselle 2/10 ;

Les parties les plus paralysées, le mollet, sont donc les plus refroidies ; cette différence est encore plus nette à la cuisse, ou un thermomètre placé sur la partie postérieure la plus atrophiée donne toujours de 1 à 6/10 de moins qu'à la partie antérieure.

La différence entre les deux membres varie non-seulement suivant le muscle, mais surtout suivant la rapidité de déperdition calorique. Si le malade est exposé à une température froide, la différence entre les deux mollets peut aller jusqu'à 3 et 4 degrés.

Le malade attire notre attention sur un autre phénomène. Ce sont des contractures, localisées le plus souvent à un seul muscle, au couturier par exemple, très-douloureuses, se reproduisant huit à dix fois par heure et durant plusieurs secondes. Plus fréquentes dans le côté gauche, mais existant aussi dans le membre inférieur droit, ces contractions localisées, le plus souvent spontanées, sont quelquefois provoquées, soit par la pression, soit par des mouvements ; ainsi, quand le malade monte un escalier, sa jambe gauche est souvent immobilisée en demi-flexion pendant quelques instants par une de ces contractures.

Le malade a, en outre, des tremblements dans les extrémités supérieures; ces tremblements, assez analogues comme forme à des tremblements alcooliques, appréciables depuis 1871, sont devenus beaucoup plus forts au moment de la paralysie; si bien que, jusqu'au milieu d'octobre, le malade n'a pu écrire avec sa main droite, laquelle cependant avait gardé toute sa force. En janvier, ces tremblements ont presque disparu dans la main droite ; mais ils restent très-forts à gauche, du côté paralysé.

Janvier 1876. Le malade, même debout, peut soulever en tous sens son membre inférieur gauche; la flexion de la jambe est possible, mais bornée a quelques centimètres, 10 à 15 centimètres du sol. Le malade marche, il marche assez vite et sans béquilles; mais il marche en boîtant, fortement ensellé sur le côté gauche, le pied gauche étant moins soulevé et faisant des pas moins longs.

Le malade peut même, pendant quelques instants, se tenir en équilibre sur le membre inférieur gauche.

La force des deux mains est peu différente : d'après le dynamomètre de Sédillot, 52 à droite, 45 à gauche. Si on compare tout le membre, le membre supérieur droit soutient et manœuvre en tous sens 12 kilogr. et le gauche seulement 5 kilogr. Le coude droit soutient 26 kilogr. et le gauche 10.

Pas de différence appréciable aux épaules.

Le malade, assis, soulève sur son coude-pied, en étendant la jambe, 15 kilogr. à droite, seulement 10 à gauche; et si, ces 10 kilogr. étant fixés au pied gauche, il se lève sur le droit, le membre gauche ne peut exécuter aucun mouvement.

5 kilogr., fixés sur la cuisse gauche, le malade étant assis, ne peuvent être soulevés, et de plus ils provoquent une douleur vive en comprimant les muscles.

Les données fournies par la dynamométrie sont confirmées par l'examen électrique. Jugeant de la force du courant par la longueur de bobine inductrice mise en rapport avec la bobine induite, nous avons : 1/10 de la bobine étant enfoncé, contraction d'ensemble très-énergique dans tous les muscles du côté droit; contraction locale, sans mouvement des os, dans le biceps, le triceps bracchiaux, le grand dorsal, le grand pectoral, les radiaux du côté gauche.

1/4 de la bobine. Membre inférieur gauche. Contraction des muscles jambiers antérieurs; contraction fibrillaire à peine visible du triceps fémoral. Pas de contraction appréciable aux péroniers et aux muscles des régions postérieures de la jambe et de la cuisse. Inutile de dire que ce courant déterminait des contractions très-fortes dans tout le côté droit, et même dans le membre supérieur gauche.

1/2 de la bobine est enfoncée. Contraction avec extension du pied des muscles antérieurs de la jambe. Contraction locale fibrillaire des péroniers, des muscles antérieurs de la cuisse, de ceux de la fesse et peut-être du mollet. Rien d'appréciable aux muscles postérieurs internes de la cuisse.

Mêmes résultats quand les 3/4 de la bobine sont enfoncés.

La diminution de la contractilité appréciable dans le membre supérieur gauche est donc très-marquée dans le membre inférieur du même côté, où certains muscles ne donnent pas de traces de contraction par les plus forts courants.

Le volume des muscles a peu varié, et la mensuration donne, le 4 et le 30 janvier, à peu près les mêmes chiffres qu'au 5 décembre. Ainsi le 30 janvier on a, comme diamètre maximum : cuisse droite, 53 ; gauche, 47. Jambe droite, 34 ; gauche, 33. Bras droit, 28 ; gauche, 25. Avant-bras droit, 25 ; gauche, 26.

L'état de la sensibilité est aussi à peu près le même. Il y a toujours de l'hyperesthésie musculaire, qui a peut-être légèrement diminué ; car les mouvements spontanés ou communiqués des parties paralysées ne sont pas douloureux comme de septembre à décembre. Mais la pression ou le pincement des muscles, même peu énergique, provoque toujours des douleurs vives, insupportables. Les muscles du côté droit sont tous indolores, hormis les muscles du mollet, et peut-être le droit interne. Les muscles des membres gauches sont presque tous plus ou moins hyperesthésiés ; l'hyperesthésie est maxima dans les muscles postérieurs de la jambe et de la cuisse. Les muscles antérieurs de la cuisse, ceux de la fesse, les péroniers sont très-douloureux ; les muscles antérieurs de la jambe le sont beaucoup moins. Au membre supérieur gauche, l'hyperesthésie est surtout marquée dans le grand pectoral, le grand dorsal, le biceps, le triceps.

Les différentes sensibilités cutanées sont toujours également intactes des deux côtés du corps ; il en est de même de la nutritiou des parties molles. Un vésicatoire placé sur la cuisse gauche, au milieu de janvier, s'est cicatrisé en deux jours. Les poils ne sont pas modifiés ; la peau n'est pas épaissie. Les sueurs elles-même ne présentent pas de différence appréciable, et cependant il y a des troubles vaso-moteurs très-curieux.

J'avais remarqué, plusieurs fois, une différence de coloration des deux membres inférieurs, différence le plus souvent inappréciable, mais quelquefois très-marquée, surtout au niveau du genou, des malléoles ; et, d'après le malade, le membre inférieur devenait, dans certains cas, surtout par le refroidissement, presque violacé. Je dus chercher à augmenter expérimentalement ce trouble circulatoire.

Le 24 janvier. T. ex. = 15°, les deux pieds sont placés, à 8 h. 35, dans de l'eau à 45 degrés. Vingt à trente secondes après, pied gauche beaucoup plus congestionné. 8 h. 37, pied gauche presque violacé en certains points. 8 h. 40, les deux pieds, très-différents dans toute la partie immergée, sont laissés à l'air : le droit pâlit rapidement et à 8 h. 45 est normal, le gauche étant toujours congestionné. On raye avec l'ongle deux points correspondants ; la congestion est peut-être plus tardive, mais plus vineuse et surtout plus persistante à gauche.

8 h. 50, le pied gauche étant toujours congestionné, les deux pieds sont replacés dans de l'eau à 41 degrés.

9 heures. On les retire, même différence que précédemment ; deux thermomètres sont placés aux gros orteils.

9 h. 10. T = 32°,1 à droite, 31°,9 à gauche.

9 h. 35. T = 30°,5 à droite, 30 degrés à gauche. De ce côté, le pied est encore légèrement congestionné.

Cette expérience, répétée plusieurs fois, a toujours donné les mêmes résultats ; le pied gauche se congestionne davantage et reste plus longtemps congestionné. De plus, si la température est prise immédiatement après la sortie du bain, c'est le pied gauche qui est le plus chaud ; il reste plus chaud pendant quelques minutes, puis il devient plus froid.

Nous avons étudié le trouble circulatoire par un autre moyen ; le pouls crural, qui au doigt n'avait pas présenté de différences appréciables, a donné, au sphygmographe, des tracés fort différents du côté sain et du côté paralysé. A droite, pouls normal, très-ample ; ligne d'ascension assez élevée, suivie d'un crochet. A gauche, côté paralysé, pouls moins ample ; ligne d'ascension moins étendue, terminée non par un crochet, mais par un plateau très-marqué.

Ce plateau, en tout analogue à celui obtenu dans les cas d'athérome généralisée, indique une perte de l'élasticité vasculaire.

Enfin nous avons constaté, par des mensurations thermométriques faites avec toutes les précautions possibles, une autre particularité qui devra se rattacher à la paralysie vaso-motrice.

Nous l'avons vu, la température du mollet, de la cuisse gauche atrophié, est toujours plus basse que celle du côté droit ; or, au contraire, la température de l'orteil gauche est tantôt plus basse, tantôt plus élevée. Si le malade reste confiné au lit, l'orteil gauche est le plus chaud de 1 à 8/10 de degré ; si le malade est exposé au froid, l'orteil gauche est plus froid de 1/10 à 1 degré.

Ainsi : 1er février. T. ext. = 16. Malade confiné au lit, T. orteil droit = 26°,2 ; orteil gauche = 26°,8. Alors, sans toucher les thermomètres,

on découvre les pieds et, dix minutes après, T. orteil droit = 25; ortei gauche = 24.

Il y a, en résumé, dans le côté gauche, et surtout le membre inférieur gauche, non pas seulement paralysie et atrophie des muscles volontaires striés, mais paralysie et dilatation consécutive des *muscles vasculaires.*

Février. L'amélioration continue; les mouvements sont plus étendus, plus forts; les muscles postérieurs de la cuisse eux-mêmes donnent des contractions fibrillaires par les courants électriques; l'atrophie n'augmente pas; l'hyperesthésie des muscles à la pression est beaucoup moins marquée. Le malade est examiné plusieurs fois au sortir de bains entiers chauds; la congestion violacée, la paralysie vaso-motrice portent sur tout le membre inférieur gauche et la fesse.

Réflexions. — La maladie que nous venons d'analyser nous paraît être un cas type de paralysie spinale de l'adulte, un cas analogue à ceux rassemblés par MM. Bourneville et Teinturier dans une intéressante monographie, une myélite aiguë des cornes antérieures, puisque MM. Charcot et Gombault ont montré que cette amyotrophie, déjà localisée chez l'enfant par MM. Vulpian et Prévost, Charcot, etc., devait l'être aussi chez l'adulte.

De même que dans les cas de M. Charcot, dans quelques-uns de M. Duchenne, dans le troisième de Kussmaul, nous voyons, après une fièvre assez vive ayant duré quatre jours, survenir brusquement une paralysie des deux membres du côté gauche; cette paralysie flaccide ne s'est accompagnée, à aucun moment, ni de troubles cérébraux, ni de troubles de la nutrition ou de la sensibilité cutanée ; ni de contracture ou de convulsions locales.

Après une première période de paralysie, est survenue une deuxième période de régression, d'amélioration, déjà appréciable au bout d'un mois environ ; période qui se continue, et pendant laquelle certains muscles reprennent peu à peu leur contractilité, pendant que d'autres s'atrophient de plus en plus.

En présence de cette marche type, il est inutile de discuter le diagnostic : c'est bien là un cas de trepho-myélite antérieure aiguë parenchymateuse, pour nous servir d'une dénomination bien plus précise et plus générale que celle de Duchenne. Ce cas nous paraît présenter quelques particularités intéressantes.

Et d'abord une période prodromique : pendant plusieurs mois ce malade a éprouvé une fatigue inaccoutumée des membres infé-



rieurs, sorte de parésie prémonitoire, et cela juste au moment où il se livrait à un travail exagéré, à la fois physique et intellectuel. Or, dans l'obs. IV de M. Duchenne, dans l'obs. I et II de M. Charcot, il y a eu aussi excès de travail intellectuel ou physique, ou même physiologique.

Chez notre malade, comme dans l'obs. I de M. Charcot, dans la troisième de Kussmaul, la fièvre s'est accompagnée de symptômes abdominaux, d'embarras gastrique assez marqués.

Comme dans les cas de M. Charcot, et contrairement à quelques-uns de ceux de Duchenne, la paralysie est survenue après la fièvre, au bout de quatre jours, et au moment même de sa chute.

Cette paralysie, complète d'emblée dans le membre inférieur gauche, a présenté la marche ascendante progressive signalée par Duchenne; et, vingt-quatre à trente heures après, elle s'est étendue au membre supérieur du même côté, ou au moins à quelques-uns de ses muscles.

Aucun des muscles du côté droit n'ayant offert de traces de paralysie, notre malade présenterait donc une forme rare de myélite antérieure, la forme hémiplégique, signalée une seule fois par Duchenne et une autre fois par M. Raymond, chez l'enfant, et qui n'a jamais été, je crois, observée chez l'adulte.

La paralysie a donc été limitée aux muscles du côté gauche : mais elle paraît ne pas s'être bornée aux muscles striés.

Comme dans l'obs. II de M. Charcot, il y a eu une légère paralysie de la vessie, et peut-être aussi du rectum. Le malade ne pouvait uriner étant assis ou couché, alors que les muscles abdominaux ont moins d'action ; et une fois même on a dû recourir à la sonde. Cette parésie vésicale ne saurait être attribuée à de la cystite, par exemple aux vésicatoires alors appliqués; car elle a persisté plusieurs semaines. Apparue comme la paralysie après la fièvre, elle a cessé au mois d'octobre, quand quelques mouvements ont commencé à reparaître dans le membre inférieur. Cette parésie vésicale, avec jet d'urine tardif, lent, ne me paraît pas non plus pouvoir être expliquée par une parésie des muscles abdominaux.

La paralysie musculaire a porté aussi sur le système vaso-moteur. J'ai vainement cherché dans les parties atrophiées une augmentation de la sécrétion sudoripare indiquée par M. Charcot dans une

observation ; mais j'ai trouvé d'autres symptômes. Le membre inférieur gauche est plus vascularisé : cette différence, souvent appréciable dans les conditions ordinaires, devient toujours très-marquée si on échauffe les deux membres, et alors, nous l'avons vu, non-seulement le pied gauche est beaucoup plus congestionné, mais cette congestion persiste beaucoup plus longtemps.

A cette dilatabilité plus grande et plus persistante des artérioles gauches, vient se joindre, nous l'avons vu, une autre preuve : la forme du tracé sphygmographique fournie par l'artère crurale correspondant au nembre paralysé ; la ligne d'ascension suivie d'un plateau, plateau qui indique une diminution de l'élasticité vasculaire : la variation de l'élasticité est dûe, dans les cas d'atérome généralisé, à une altération du tissu jaune fenetré ; dans ce cas, elle est due à une dégénérescence plus ou moins marquée des muscles vasculaires. Cette altération des artérioles est du reste aussi facile à comprendre que celle des muscles striés, si on n'oublie pas que les nerfs vaso-moteurs tirent eux aussi leur origine des cornes antérieures (*Vulpian, lec. sur les vaso-moteurs*). On sait depuis longtemps que des lésions variées de la moëlle ont déterminé des troubles vaso-moteurs très-marqués, le plus souvent paralytiques, et M. Brown-Séquard, M. Vulpian ont rassemblé un certain nombre de faits de ce genre dans leurs remarquables leçons. Il est vrai, il n'y a parmi ces faits aucun cas de paralysie atrophique, et M. Vulpian fait même remarquer que la myélite antérieure, aiguë ou sclérosique ne paraît pas s'accompagner de troubles vaso-moteurs. Chez notre malade aussi, ces troubles auraient pu le plus souvent passer inaperçus à un examen superficiel ; et cependant ils sont, dans certaines conditions, très-marqués ; et surtout ils peuvent toujours être mis en relief par l'expérimentation et les instruments enregistreurs. Notons aussi que la paralysie vaso-motrice est bornée au membre dont les muscles sont paralysés : la congestion produite par les bains chauds dans ce membre cesse brusquement, nous l'avons dit, au-dessus de la fesse.

Les artérioles du membre inférieur gauche étant paralysées, étant plus dilatables, nous devons penser, chez notre malade, à une augmentation de température des parties correspondantes, augmentation si bien constatée dans la plupart des cas de para-

lysie vaso-motrice mentionnés plus haut, par exemple dans le cas d'hémorrhagie du faisceau médullaire antérieur droit, observé par M. Colin, professeur du Val-de-Grâce; cas dans lequel la main du côté de la lésion était plus chaude de 5 à 12 degrés. Or, au niveau les points paralysés, mollet, cuisse, etc., il y a chez notre malade, non pas augmentation, mais diminution de la température, et diminution souvent assez marquée, de 3 à 4 degrés. Et en effet, dans ce cas, en ces points, il n'y a pas seulement paralysie vaso-motrice, il y a surtout paralysie et atrophie des masses musculaires striées : les muscles du membre inférieur gauche ne se nourrissent plus ou fort peu; ils ne *font plus de chaleur*, et forcément la température sera plus basse là où manqueront des foyers caloriques. La paralysie vaso-motrice ne joue évidemment aucun rôle dans cette diminution de chaleur puisque, à elle seule, elle produirait un phénomène inverse.

Et en effet, prenons, dans le même membre inférieur gauche, des parties dépourvues de muscles, où la paralysie vaso-motrice existe seule, le pied, l'interstice du gros orteil, par exemple : alors nous voyons, si le malade est placé dans des conditions stables, avec une température extérieure assez élevée, nous voyons, dis-je, que l'orteil gauche est plus chaud que celui du côté droit de 1/10 à 8/10 de degré. Cette différence n'est pas constante, elle est moins marquée que dans la plupart des autres cas de paralysie locale vaso-motrice; car on doit tenir compte ici d'une condition spéciale : le sang qui arrive aux orteils gauches plus congestionnés a pu se refroidir en traversant les masses musculaires atrophiées. Donc normalement dans le membre inférieur gauche paralysé, les parties musculaires sont plus froides; les parties cutanées plus chaudes que du côté normal.

Mais si on place le malade dans des conditions de déperdition calorique rapide, alors l'orteil gauche, plus chaud auparavant, devient plus froid que le droit; dans ce cas, le pied gauche, où existe une congestion vaso-motrice paralytique, se refroidit plus vite que le pied droit. Cette plus grande sensibilité au froid des parties paralysées vaso-motricement est du reste déjà connue. On sait, depuis les travaux d'Axenfeld, Folet, etc., etc., que dans les cas d'hémiplégie cérébrale, les parties paralysées sont plus chaudes et M. Lépine a montré que ces parties plus chaudes deviennent les

plus froides, si la température extérieure est très-basse. M. Lépine a expliqué ces variations par un trouble de l'action vaso-motrice physiologique ; il croit que les parties congestionnées par paralysievaso-motrice ne s'adaptent plus aux conditions extérieures de température. Il nous semble que les conditions du phénomène sont purement physiques, et que la question pourrait parfaitement se résoudre en une équation à deux inconnues.

Les parties cutanées, et surtout les extrémités, sources de combustions peu actives et de déperditions comsidérables, ont pour principal agent de calorification le sang qui leur apporte la chaleur formée dans d'autres tissus. Si les vaisseaux cutanés sont paralysés et dilatés, le sang remplit la peau en plus grande quantité ; mais aussi, il circule moins vite puisque l'aire à parcourir est plus large et l'élasticité des parois vasculaires moindre. La peau du pied sera donc tantôt plus chaude, tantôt plus froide que la normale, suivant que l'une ou l'autre de ces conditions prendra plus d'importance. Si le malade est bien couvert et la température extérieure élevée, en un mot, si les deux pieds sont exposés à des déperditions caloriques légères, le pied gauche qui contient plus de sang, c'est-à-dire plus de liquide échauffant, sera plus chaud. Mais si la température extérieure s'abaisse et si le malade se refroidit, alors le sang se refroidira davantage dans les points où il circule le moins vite et où il est le plus longtemps exposé au froid, c'est-à-dire dans le pied gauche, dont les artérioles sont paralysées.

De ces deux facteurs : 1° la quantité de sang contenu dans le système vasculaire ; 2° la quantité de chaleur que perd ce liquide en circulant, dépend la température des pieds et des extrémités ; et, suivant que l'un ou l'autre de ces facteurs prendra plus d'importance la température du pied gauche sera augmentée ou diminuée.

Passons à d'autres particularités ; ce sont d'abord les contractures, contractures localisées d'un muscle des membres inférieurs, et plus souvent du membre paralysé, siégeant tantôt dans un muscle tantôt dans un autre, durant quelques instants, se produisant 8 à 10 fois par heure. Ces contractures, moins fréquentes depuis quelque temps, observées dès le début, même dans les muscles paralysés, prouvent que ces muscles n'ont pas perdu leur contractilité, mais seulement la propriété d'être excités par les nerfs;

et je ne puis mieux les comparer qu'aux contractures analogues observées par M. Brown-Séquard, chez les chiens et d'autres animaux, dans des muscles dont les nerfs ont été coupés qnelques jours auparavant. Peut-être aussi cet accident a-t-il le même mécanisme que les tremblements des membres supérieurs, des mains.

Ces tremblements survenus aussitôt après la fièvre, dans les deux mains, et assez forts pour empêcher le malade d'écrire lisiblement avec sa main droite, laquelle n'a cependant jamais été paralysée, ces tremblements bi-latéraux, au moins les premiers mois, me paraissent difficiles à expliquer, surtout chez ce sujet, qui y était, nous l'avons vu, évidemment prédisposé; mais, en tout cas, de ce que ces tremblements et ces contractures ont occupé même le côté droit non paralysé, on n'est pas autorisé à conclure que les cornes antérieures de ce côté ont, elles aussi, été lésées. Peut-être y a-t-il eu là tout simplement une sorte de dérivation du courant nerveux vers les cellules de la corne antérieure restées saines, dérivation brusque dont les effets ont été plus marqués les premiers mois; et, consécutivement, des tremblements siégeant dans les muscles ou les faisceaux musculaires restés sains, et dûs à un excès d'innervation.

Je ne crois pas non plus qu'on doive chercher dans une modification de la substance grise centrale la cause de cette hyperesthésie des muscles paralysés, sur laquelle nous avons longuement insisté : car il n'existe aucun autre symptôme indiquant une propagation de la myélite à la substance grise centrale, ni ces fourmillements des extrémités indiqués par M. Charcot dans quelques observations, ni cette anesthésie cutanée du membre paralysé, observée par M. Vulpian dans un cas récent de paralysie infantile; ni troubles trophiques, zona, épaississement tardif de la peau, indiqués dans d'autres observations. Cette hyperesthésie a suivi exactement la marche de la paralysie du muscle : maxima après la fièvre, alors que la moindre pression, au niveau des muscles, le moindre mouvement communiqué provoquait des douleurs violentes; très-considérable encore deux ou trois mois après le début, elle a diminué depuis et est aujourd'hui beaucoup moins sensible. Cette marche décroissante de l'hyperesthésie explique que ce symptôme si curieux ait été à peine indiqué vaguement par Duchenne, Traube,

Kussmaul ; observée plus nettement par M. Vulpian dans un cas de paralysie infantile récente communication orale, l'hyperesthésie n'a pas été indiquée par M. Charcot dans les cas de lésions déjà anciennes qu'il a eu à étudier.

Cette hyperesthésie est en rapport non-seulement avec la marche mais avec le degré de l'atrophie : elle est maxima dans les muscles postérieures de la cuisse, moindre dans les muscles du bras qui sont simplement parésiés. Il y a cependant une exception apparente : le mollet gauche est très-hyperesthésié, et cependant il a conservé à peu près son volume ; mais cette conservation n'est qu'apparente, car ce mollet a une consistance mollasse, une flaccidité spéciale qui indiquent une altération avancée des muscles, et il est en effet aussi complétement paralysé que les muscles de la cuisse, beaucoup plus atrophiés. Cette conservation du volume des muscles du mollet, malgré leur paralysie, a du reste été signalée dans d'autres observations, dans celles de M. Charcot, et particulièrement dans le cas d'Eug. Wilson, cas si curieux et si bien étudié par MM. Vulpian, Charcot, Joffroy.

Si nous ajoutons que le mollet droit a présenté, lui aussi, de l'hyperesthésie, sans avoir jamais offert de traces appréciables de paralysie on comprendra que l'interprétation anatomo-physiologique de ce symptôme est bien difficile : nous ne la tenterons pas, et nous ne discuterons pas non plus, n'ayant aucune donnée qui nous e permette, si l'hyperesthésie porte sur le sens musculaire spécial, ou sur cette sensibilité générale que les muscles partagent avec tous les autres tissus. Il nous suffit d'avoir bien démontré ce fait : les malades atteints d'une myélite antérieure peuvent présenter dans les parties pralysées une hyperesthésie violente, caractérisée par une douleur diffuse, gravative, continue, peu aiguë ; et par des douleurs vives provoquées seulement par la pression ou les mouvements communiqués ; cette hyperesthésie est musculaire, et les douleurs siégent dans les muscles ; et non dans les articulations, sur le trajet des nerfs, ou sur la peau dont la sensibilité est complètement intacte.

Nous avons cherché aussi s'il serait possible de déduire des symptômes observés chez notre malade une localisation des lésions médullaires ; cette localisation n'aurait pu du reste qu'être très-imparfaite ; car étant donné un nerf ou mieux une racine médullaire,

il est bien difficile de dire exactement à quels muscles elle se distribue, et de quels points réels de la moelle elle tire son origine. Or, nous voyons que les muscles atrophiés dépendent de nerfs très-différents, plexus bracchial, crural, sciatique; et que, parmi les muscles dépendant du même nerf, du sciatique par exemple, les uns, les muscles antérieurs de la jambe, sont à peine parésiés, tandis que les autres sont considérablement atrophiés. Et cependant, malgré ces incohérences apparentes, les lois posées par M. Charcot sont là encore vérifiées : les muscles péroniers, chez notre malade, sont beaucoup plus atteints que les muscles antérieurs, et, si une déviation se produisait, ce serait sûrement un pied-bot varus. Mais ce malade, étant sorti de la période de croissance, n'aura certainement pas de lésion osseuse consécutive, et pour le moment, outre la marche hanchée et boiteuse, on ne constate d'autre déviation qu'un recoquevillement en haut des orteils gauches, dû à la prédominance d'action des extenseurs de la jambe, moins paralysés.

On peut espérer du reste que ce malade recouvrera assez parfaitement l'usage de son membre; car aucun des mouvements n'est aujourd'hui entièrement impossible, et la contractilité électrique d'aucun muscle n'est disparue complétement.

Nous terminerons cette observation déjà bien longue, en regrettant que l'examen comparé de la contractilité galvanique et faradique des muscles paralysés ait été fait trop tardivement pour donner des résultats. Mais cette omission n'a que peu d'importance, car ce point de l'histoire des amyotrophies est un de ceux qui est aujourd'hui le mieux connu, grâce surtout aux recherches de l'école de la Salpêtrière.

P. S. — J'ai revu le malade ce matin même, 1er juin. L'hyspéresthésie des muscles paralysés a complètement disparu; tous les mouvements sont devenus faciles, vigoureux; le malade a repris son travail et cependant l'atrophie a augmenté de 1 à 2 centimètres. De plus le membre gauche est encore plus froid que le droit, et il y a toujours de la paralysie vaso-motrice. Le soir, le pied gauche est « enflé ».

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

LOCALISATIONS CÉRÉBRALES

OBSERVATION

D'HÉMIPLÉGIE CÉRÉBRALE INFANTILE SPASMODIQUE

(ÉPILEPSIE PARTIELLE)

Note communiquée à la Société de Biologie

Par M. le docteur BOURNEVILLE

Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Les expériences entreprises sur les animaux ont montré qu'il existait à la surface des hémisphères des centres psycho-moteurs et que, en particulier, les centres psycho-moteurs pour les membres occupaient les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes et le lobe paracentral (Fritsch et Hitzig, Ferrier, Carville et Duret).

D'autre part, l'anatomie microscopique a fait découvrir dans ces mêmes régions des cellules nerveuses ayant là un volume plus considérable que dans les autres parties du cerveau, et désignées sous le nom de cellules gigantesques ou cellules motrices (1). Ainsi, l'expérimentation et l'histologie sont d'accord pour attribuer des caractères et des fonctions bien définies à ce groupe de circonvolutions.

---

(1) Charcot. — *Leçons sur les localisations dans les maladies cérébrales* (*Progrès médical, 1875*).

L'anatomie pathologique et la clinique viennent à leur tour apporter de nouvelles preuves en faveur de l'existence de ces centres psycho-moteurs, car elles nous font voir que la lésion de ces mêmes circonvolutions donne lieu, dans l'espèce humaine, à un ensemble de symptômes vraiment spécial et méritant, par conséquent, d'attirer sérieusement l'attention.

Le fait que nous allons rapporter, recueilli par nous dans le service de M. Charcot, à la Salpêtrière, est précisément un exemple d'une lésion en quelque sorte limitée aux circonvolutions que l'on regarde comme douées du pouvoir de présider aux mouvements des membres.

ANTÉCÉDENTS ; PREMIÈRE ATTAQUE DE CONVULSIONS, SANS PARALYSIE CONSÉCUTIVE ; NOUVELLES CONVULSIONS, SUIVIES DE PARALYSIE DU CÔTÉ GAUCHE ; CARACTÈRES SPÉCIAUX DES CONVULSIONS ; DOULEURS ET SECOUSSES DANS LE BRAS GAUCHE ; AGGRAVATION PROGRESSIVE DE LA MALADIE (ACCÈS, PARALYSIE, TROUBLES INTELLECTUELS) ; DESCRIPTION DES ACCÈS ; AURA ; ÉTATS DE MAL ÉPILEPTIQUE : SYMPTÔMES PARTICULIERS, TEMPÉRATURE, ETC. ; CONTRACTURE DES MEMBRES, SA VARIABILITÉ ; NOUVEAUX ACCIDENTS ; MORT ; AUTOPSIE : LÉSIONS ANCIENNES DES CIRCONVOLUTIONS FRONTALE ET PARIÉTALE ASCENDANTES, DU LOBE PARACENTRAL DE L'HÉMISPHÈRE DROIT ; DÉGÉNÉRATIONS SECONDAIRES.

OBS. — Mlle Laulai..., Marie, était âgée de 18 ans à son entrée à la Salpêtrière (service de M. CHARCOT), le 21 juin 1875.

Renseignements fournis par sa mère. — Le *père* de Laulai... n'a jamais eu de crises nerveuses, ni fait d'excès de boisson. En 1872, il eut une *attaque d'apoplexie*, suivie de paralysie du côté droit, sans aphasie, mais avec affaiblissement des facultés intellectuelles. Six mois plus tard, la paralysie était encore très-accusée au membre supérieur droit et la main était gonflée, mais il commençait à marcher quand survint une seconde attaque d'apoplexie à la suite de laquelle il succomba : il avait 75 ans.

(Son *père* était très-nerveux ; sa *mère*, morte âgée, n'avait pas eu d'accidents névropathiques. Aucun membre de la famille n'aurait été atteint d'épilepsie, d'aliénation mentale, etc.)

Mère : 56 ans, grande, forte, n'a jamais eu de maladie nerveuse.

(Son *père* était violent ; il est mort écrasé ; sa *mère* a succombé à un cancer du sein. Une petite cousine tomberait du « haut mal »).

Pas de consanguinité.

Deux enfants : 1° un garçon, mort à 4 mois, de *convulsions;* 2° notre malade. Celle-ci est née à terme, a été élevée par deux mauvaises nourrices. Elle a commencé à parler vers un an et à marcher vers 14 mois ; mais, étant tombée, elle resta environ six mois sans vouloir essayer de nouveau. Elle a été propre de bonne heure. La dentition a été tardive (première dent à 14 mois). De 2 ans à 5 ans et demi, varioloïde, fracture de l'avant-bras gauche, muguet, ophthalmie, glandes au cou.

A 5 ans et demi, elle était bien développée, douce, intelligente, savait lire et écrire. A cette époque, on remarqua que, chaque fois qu'elle se trouvait dans une grande rue, elle avait une sorte de vertige qui l'obligeait à s'accrocher à la robe de sa mère ; ce n'étaient ni le nombre des passants, ni les voitures qui l'effrayaient, car elle n'avait pas ces sensations dans les rues étroites, même très-fréquentées. On avait noté aussi qu'elle butait souvent en marchant.

Vers 6 ans, L... eut la rougeole. Pendant la convalescence, un soir, tandis qu'elle dînait, elle cessa tout à coup de causer. Sa mère lui demanda ce qu'elle avait : « Rien, maman ! » répondit-elle : aussitôt elle tomba sans connaissance et fut prise de *convulsions qui durèrent sept heures*. L... s'est rétablie assez vite : l'*intelligence* n'avait pas diminué ; la *jambe gauche*, quoique faible, ne traînait pas dans la marche ; le *bras gauche* était libre, mais un peu paresseux ; parfois enfin, il était le siége de *crises douloureuses*, d'ailleurs assez mal caractérisées.

Deux mois plus tard survint une *nouvelle série de convulsions* qui ont présenté les particularités suivantes : elles ont débuté par le pied gauche, elles s'accompagnaient de douleurs violentes arrachant des cris à la malade qui n'avait pas perdu connaissance et se plaignait d'avoir des crampes. Puis, les convulsions se sont étendues à tout le membre inférieur gauche et ont enfin gagné le bras correspondant et la tête. A ce moment, L... n'avait plus sa connaissance. Les convulsions, absolument circonscrites à la moitié gauche du corps, ont duré toute la nuit. « La jambe était très-roide et on aurait dit que les orteils allaient toucher le talon. »

A peine était-elle remise de cet état de mal que L... fut prise d'une fièvre typhoïde grave (muguet, délire violent dans lequel elle se déchirait la figure), dont elle n'a guéri qu'après plusieurs mois.

De 6 ans et demi à 8 ans, *douleurs* et *secousses* dans le bras gauche. A partir de 8 ans jusqu'à 11 ans et demi, on remarqua en outre les accidents suivants : 1° Subitement, elle s'affaissait, tombait par terre et se relevait au bout de quelques secondes ; 2° D'autres fois, elle accusait une sensation de faiblesse ou de tremblement avec douleurs dans

le pied gauche qui l'obligeait à s'arrêter. Ceci ne durait que quelques secondes et se terminait par des pleurs. Pendant cette période, le pied gauche se déforma; il se renversait fréquemment dans la marche; pourtant L..., assure-t-on, ne boîtait pas. Elle se servait encore de son bras gauche. L'intelligence n'avait pas sensiblement diminué; en revanche, la malade était devenue d'une irascibilité extrême.

A onze ans et demi, les *règles* parurent. Les *accès de colère* cessèrent et furent remplacés par des excentricités : L..... voulait s'habiller en garçon ou se mettait toute nue dans son lit. Sa mère ne sait à quelle cause attribuer ces singularités; elle ne croit pas que sa fille eût de mauvaises habitudes (?) (1). A dater de là les accideuts convulsifs sont allés en s'aggravant et en se rapprochant; l'intelligence a décliné en quelque sorte parallèlement; le bras gauche est devenu de plus en plus paresseux; enfin, la marche, déjà difficile, n'a plus été possible lorsque, à 14 ans, la malade eut eu un *état de mal* qui s'est prolongé vingt-quatre heures (août 1871).

Les *accès*, qui n'offrent guère de régularité dans leur apparition, sont diurnes et nocturnes. Souvent ils sont annoncés par des *prodrômes*, les uns *lointains*, les autres *immédiats*. Voici en quoi consistent les premiers : L.. est triste, pleure ou rit aux éclats sans motif; ou bien elle est plus caressante, parle des actes de sa vie qui ont frappé son imagination, de sa première communion, par exemple, et s'attendrit à ce souvenir; elle a ensuite des *secousses dans le côté gauche* du corps, d'abord localisées et éloignées, puis se généralisant et se rapprochant progressivement. C'est alors qu'apparaît la véritable *aura*. Elle s'écrie : « Maman, tiens-moi, j'ai mal au cœur! » ou : « Maman, tiens-moi, j'ai le vertige! » Le cœur bat précipitamment, la physionomie exprime l'effroi, la connaissance se perd et les convulsions, qui occupaient déjà le côté gauche, envahissent le côté droit. Les accès sont courts; souvent il y a miction involontaire.

Après les accès, L... revient promptement à elle; elle se plaint alors de douleurs très-vives dans la jambe gauche, demeure parfois pendant des heures le regard fixé sur le même point, comme si elle y voyait quelque chose. D'autres fois, elle s'écorche le front, pleure, se lamente. Dans l'intervalle des crises, on la lève et on l'assied sur un fauteuil.

Les accès sont devenus de plus en plus fréquents depuis deux ans, surtout depuis un an, et ont une grande tendance à se montrer par série constituant de véritables *états de mal épileptique* et se compli-

(1) Il est permis de mettre en doute l'exactitude de ce renseignement, parce que, durant son séjour à l'hôpital, on a constaté que très-souvent la malade portait la main aux parties sexuelles.

quant de ***délire :*** C'est ce qui a eu lieu en mars et en mai de cette année. Dans son délire, qui serait principalement caractérisé par de la torpeur, elle refuse de manger, s'imaginant, pense sa mère, qu'on veut l'empoisonner.

La *déformation du pied gauche* a frappé l'attention il y a trois ans seulement, Jusqu'à 17 ans, le *membre inférieur droit* était libre; mais, dans les accès, le pied se retournait; il n'a pris l'attitude vicieuse qu'il présente aujourd'hui que l'an dernier.

Les fonctions digestives, sauf une constipation habituelle, les fonctions cardiaque et respiratoire s'accomplissent régulièrement. L... a été soumise sans succès à de nombreux traitements et particulièrement au bromure de potassium.

Etat actuel (juin 1875). — Taille peu élevée. Cheveux noirs, abondants. Physionomie assez éveillée à certains jours. Le regard est un peu hagard. L'œil gauche paraît plus grand que le droit; à part cela, la face semble symétrique. Au repos, les sillons naso-labiaux sont égaux, mais dans certains actes, l'acte de rire, par exemple, le sillon naso-labial gauche est légèrement moins accusé que le droit. La bouche est tirée un peu à droite quand la malade parle. En somme, les phénomènes paralytiques sont à peine accusés dans la partie inférieure de la moitié gauche de la face. La langue est normale. La parole est lente : L... parle entre les dents.

Les mouvements du cou sont libres. Le tronc présente une incurvation; dans le décubitus dorsal, la malade est comme enroulée sur elle-même; debout ou assise, la tête s'incline sur la poitrine, le tronc décrit une courbure à convexité latérale droite; les apophyses épineuses dorsales et lombaires, par suite de l'inclinaison totale du corps en avant, forment une saillie assez accentuée.

Membre supérieur gauche. — Pas d'attitude générale fixe. Roideur de l'épaule, où il y a quelques craquements, rigidité du coude, poignet flasque. D'habitude, la main est à angle droit sur l'avant-bras, les doigts sont allongés, sauf le pouce, qui est fléchi dans la paume de la main. Les mouvements imprimés aux jointures provoquent une roideur générale, mais non une véritable rigidité. Change-t-on l'attitude des doigts, aussitôt ils la reprennent.

Membre supérieur droit. — Les différentes jointures sont libres. L... se sert, mais assez maladroitement, de son bras, soit pour manger, soit pour tenir ses jouets, ses livres, etc. Les mensurations suivantes donnent une idée des dimensions des membres supérieurs.

	A gauche.	A droite.
Circonférence du bras au-dessous de l'aisselle.	22 cent.	24 cent.
— — au niveau du coude...	19 —	19 —
— — — du poignet .	13 —	14 —
— — — du métacarpe	13 —	14,5

Membre inférieur gauche. — Rigidité assez forte de la hanche, facile à vaincre, d'ailleurs ; roideur du genou ; flaccidité du cou-de-pied et des quatre derniers orteils qui sont dans l'extension ; rigidité du gros orteil qui est dans l'extension forcé. Le degré de la rigidité est très-variable ; nous ne l'avons presque jamais trouvé le même aux divers examens que nous avons pratiqués. La cuisse a une direction régulière ; la jambe est dans l'abduction, le pied en varus équin très-accusé.

Membre inférieur droit. — Il offre, mais à un degré bien moins accusé, les mêmes particularités que le membre inférieur gauche. Ainsi, les orteils sont dans l'extension et y reviennent si on les fléchit. Toutefois, les mouvements spontanés, quoique moins étendus qu'au bras correspondant, s'exécutent un peu mieux qu'à gauche. Ni d'un côté, ni de l'autre, on ne parvient à provoquer le phénomène de la trépidation, il n'y a qu'une augmentation de la roideur.

Voici maintenant quelques chiffres montrant le degré d'amaigrissement comparatif des membres inférieurs :

	A gauche.	A droite.
Circonférence de la cuisse au pli de l'aine...	38 cent.	44 cent.
— — à 10 centimètres au-dessus de la rotule......................	28	33,5
Circonférence de la jambe à 10 centimètres au-dessous de la rotule......................	21	23
Circonférence du cou-de-pied.............	15	15,5
— du métatarse...............	17,5	18
Longueur de l'épine iliaque antérieure à la tubérosité externe du tibia.................	44	46
Longueur de la tubérosité externe du tibia à la malléole externe.........................	32,5	33

On voit par là que la cuisse droite est notablement plus développée que la gauche ; quant aux jambes, elles ont subi une sorte d'arrêt de développement, prédominant à gauche. Le pied de ce côté, entre autres, est beaucoup plus creux et plus déformé que le droit.

Le *système pileux* est exubérant au même degré sur les deux jambes. — La sensibilité générale paraît tout à fait conservée.

Fonctions intellectuelles. — Laul.... a encore une souvenance assez précise des faits anciens, mais oublie les faits récents. Cependant, elle

a vite appris les noms de ses compagnes et des personnes du service. Ses occupations, son langage, sont ceux d'un enfant de 8 à 10 ans à peine. Voyant de l'argent dans les mains d'une malade, elle demande qu'on lui prête 5 francs et, lorsqu'elle a la pièce, elle prie qu'on la lui donne. — Elle demande à l'infirmière quel est son nom. — « Virginie », dit celle-ci. — « Si vous étiez mariée avec Paul, réplique la malade, cela ferait Paul et Virginie. » — Elle distingue les pièces de monnaie, soit son âge, l'année, le mois, le jour. Elle lit couramment, donne quelques détails sur son enfance, son séjour dans différents endroits. — Elle a une grande propension à se plaindre, à tort et à travers, de tout et de tous. — Souvent, il lui arrive d'uriner sous elle; mais on ne peut savoir si cet accident n'est pas occasionné par les accès.

Les *sens spéciaux*, autant qu'il est possible d'en juger, ne sont pas altérés. — Les manœuvres nécessitées pour constater leur état ennuient la malade; elle pleure et ne .épond plus. — Le plus souvent, elle demeure couchée au lit. De temps en temps, on l'assied sur un fauteuil : là, elle se tient mal, tombe, et on est obligé de fixer le tronc à l'aide d'un lien ; malgré cela, elle glisse fréquemment de son siége. — Elle mange seule, mais malproprement, et il faut qu'on lui coupe ses aliments.

Le *début* et la marche de la maladie, ses caractères actuels, ont fait penser à M. Charcot et à nous qu'on trouverait à l'autopsie une lésion corticale. Il était probable, en outre, que la lésion intéressait d'une façon quelconque la région moyenne du cerveau, c'est-à-dire les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes.

Marche de la maladie. — Du 21 au 30 juin, 4 accès assez forts et 36 accès légers. — En juillet, 18 et 31. — En août, 2 et 7. — En septembre, 34 et 64. — En octobre, 4 et 27. — Nous avons dit, d'après la mère de la malade, que celle-ci avait des accès par séries. La suite de l'observation va nous démontrer l'exactitude de ce renseignement. Nous allons d'abord exposer la marche de l'une de ces séries, observée en septembre.

4 septembre. — 4 accès assez forts et 6 légers. Après l'un des premiers, T. R. 38°.

5 septembre, 6 accès. — 6 septembre, 9 accès. — 7 septembre, 11 accès.

8 septembre, T. R. 38°,1, 13 accès assez forts, 10 petits.

9 septembre, 25 accès. — 10 septembre, 31 accès. — 11 septembre, T. R. 38°,5, le matin à 7 heures ; 20 accès.

12 septembre, T. R. 38°,6, 7 accès. L... est tout à fait hébétée et abattue, au point qu'elle est incapable de se servir de ses bras pour chasser les mouches qui se promènent sur sa figure. Elle gâte. — Traitement : élixir polybromé de Yvon.

Les quelques détails qui précèdent suffisent pour montrer qu'il s'agit là d'accès d'un genre particulier, puisque, malgré leur répétition, la *température centrale* ne s'élève guère plus après des dizaines de ces accès qu'elle ne le fait d'habitude à la suite d'un ou deux grands accès d'épilepsie vulgaire.

Le mois d'octobre a été assez bon : L... n'a eu que 4 grands accès, 27 petits ; mais, à partir du 7 novembre, nous avons vu se succéder des séries de plus en plus graves.

6 novembre, 18 accès. P. 88 ; T. R. 38°,2. — Soir : T. R. 39°,2.

7 novembre, 17 accès. T. R. 38°,5. — Soir : T. R. 38°,5.

8 novembre, 15 accès. T. R. 38°,3. — Soir : T. R. 38°,3.

9 novembre. Hier, de 6 heures du matin à 11 heures, 4 accès ; de 11 heures du matin à 10 heures du soir, rien ; de 10 heures du soir jusqu'à 6 heures, ce matin, 32 accès. Après le dernier, T. R. 40°,2. La face qui, hier dans l'après-midi, était très-rouge, est aujourd'hui pâle, jaunâtre. Les yeux sont plus hagards, la parole plus traînante et les mouvements plus lents que d'habitude. La déglutition qul, d'ordinaire, est loborieuse, est devenue véritablement difficile : les liquides séjournent dans la bouche ; la moitié droite des parois de la cavité buccale fonctionne, mais les parties correspondantes de la moitié gauche demeurent immobiles ; L... fait d'abord de petits efforts pour avaler, puis survient un effort plus grand, la déglutition s'opère, mais il y a souvent alors retour du liquide par la moitié gauche des lèvres.— Pas de vomissements, selles régulières, *involontaires*.

De 6 heures du matin à 11 heures (T. R. 38°,3), L... n'a eu que de *petits accès;* voici quels sont leurs caractères :

Ils s'annoncent par des bâillements ; ensuite, on note : — *a* quelques convulsions des muscles de la moitié gauche du front ; — *b* des convulsions intenses et rapides des paupières gauches qui sont fermées ; — *c* des convulsions de l'aile gauche du nez dont la peau se plisse fortement ; — *d* des convulsions de la moitié gauche des lèvres qui attirent en haut la commissure labiale correspondante ; — *e* du *côté droit* de la face, on n'observe que de légers clignottemements des paupières ; ils sont passagers et apparaissent seulement au plus fort de l'accès, qui dure 20 à 25 secondes. Il n'y a rien dans les membres. Soir : T. R. 38°,2.

10 novembre. 11 accès dans la journée d'hier. — L... est couchée sur le dos, un peu inclinée à droite ; la tête est penchée sur l'épaule droite ; si on la redresse, manœuvre qui arrache des plaintes à la malade, elle revient aussitôt à sa position primitive. Les yeux sont dirigés à droite ; les conjonctives et les pupilles sont normales ; les joues sont également chaudes et colorées.

Membre supérieur gauche. — Certaines jointures sont rigides, tan-

dis que les autres sont flasques; toutefois, les doigts sont toujours rigides. L'avant-bras est à demi-fléchi.

Membre supérieur droit. — On y observe à peu près les mêmes variations quant à la rigidité; les doigts sont flasques; le membre est allongé.

Membre inférieur gauche. — Il est dans l'extension. La hanche et le genou sont rigides ; les autres articulations sont souples.

Membre inférieur droit. — Même attitude, roideur du genou.

On ne peut tirer aucune parole de la malade. Interpellée vivement, elle ne répond pas et regarde à peine. Le pincement du cou, des bras, la laisse indifférente ; cependant, quand on la pince aux cuisses, elle tourne légèrement la tête. Sa nourriture consiste en du lait et du bouillon. Petite excoriation au niveau de la malléole externe ; rien au sacrum. 1/4 lav. sulf. de quinine, 0 gr. 50 ; jul. acét. d'ammoniaque, 4 gr. Soir : T. R. 38°,4.

11 novembre. P. 88 ; T. R. 38°,6. Pas d'accès. L... est plus éveillée, se plaint quand on la pique, essaie d'écarter le membre excité. Nulle roideur dans les membres du côté droit. Le coude, les doigts et le genou gauches sont rigides. Soir : T. R. 38°,9.

12 novembre. Dans la nuit, 11 petits accès. T. R. 37°,1. Pas de crises dans la journée. Soir : T. R. 37°,7.

13 novembre. 4 accès cette nuit. T. R. 38°. L... est revenu à son état habituel. Elle mange mieux ; au repas, il n'y a pas de contracture, sauf aux doigts de la main gauche ; quand on a imprimé quelques mouvements aux bres, ils s'allongent et sont pris aussitôt de rigidité. Les membres inférieurs sont souples. Soir : T. R. 37°,6.

14 novembre. 18 accès. T. R. 38°. Crises de contractures. Soir : T. R. 37°,8.

15 novembre. 16 accès. T. R. 38°,1. On remarque fréquemment une exagération de la contracture. Soir : T. R. 38°,2.

16 novembre. 15 grands accès ; les accès partiels n'ont pas été comptés. Mêmes exacerbations de la contracture. T. R. 38°,2.— Soir : T. R. 38°,6.

17 novembre. 15 grands accès ; accès partiels que, dans le service, on désigne sous le nom de *convulsions d'enfants*. P. R. 38°,3. — Soir : T. R. 39°,1.

18 novembre. 31 grands accès ; 13 petits. T. R. 37°. Elle a pris de l'huile de ricin ce matin. Soir : T. R. 37°. Elixir polybromuré, deux cuillerées à bouche.

19 novembre. 10 grands accès , 6 petits. P. R. 38°,2. Soir : T. R. 38°,4. Trois cuillerées d'élixir.

20 novembre. T. R. 38°,3 matin et soir.

21 novembre. Soir : T. R. 38°,4.

22 novembre. T. R. 38°. — Soir : 39,°9.

23 novembre. T. R. 39°2. 9 grands accès et 10 petits. L... a continué à prendre la même dose du mélange bromuré ; la contracture a diminué partout, si ce n'est au poignet gauche. La malade ne paraît reconnaître personne. Durant l'examen, elle pousse des cris singuliers, rappelant ceux de certains animaux ou des idiots. La langue est sèche, brune ; l'alimentation consiste en du bouillon, des soupes et du vin. Pas de vomissements ; constipation ; rien au siége. Toux assez fréquente ; quelques râles ronflants à la base des deux poumons. Lavements purgatifs.

24 novembre. Etat demi-comateux. Aucune jointure n'est contracturée. Selles abondantes. T. R. 38°,8. L... ne prend plus d'élixir.

25 novembre. T. R. 38°,3. Contracture du membre supérieur gauche. Les doigts sont en crochet ; il est très-difficile de les étendre. La jambe gauche est fléchie sur la cuisse ; la hanche, le genou et le pied sont rigides ; les membres du côté droit sont libres. Pas d'accès. Soir : T. R. 37°,7.

26 novembre. T. R. 38°. — Soir : T. R. 39°,7.

27 novembre. T. R. 40°,6. Toux fréquente. A l'auscultation, en avant, râles ronflants ; en arrière, respiration soufflante au niveau de la moitié inférieure du poumon gauche où la sonorité persiste. Pas de contracture à droite ; à gauche, la contracture est modérée à l'épaule et au cou, forte au poignet ; la main est fléchie à angle droit sur l'avant-bras et inclinée sur le bord cubital. Les doigts sont fléchis, roides. Toutes les articulations du membre inférieur, surtout celles du pied, sont rigides. La cuisse est fléchie sur le bassin, la jambe sur la cuisse. Le pincement est perçu des deux côtés.

La connaissance est nulle. La malade a les paupières closes ; ses pupilles sont dilatées. Durant la nuit, elle a poussé des cris semblables à des miaulements. La déglutition est toujours difficile, l'alimentation peu abondante et composée seulement d'aliments liquides. Soir : T. R. 40°,1.

28 novembre. T. R. 40°,6. Rougeur foncée à la région sacrée. Soir : T. R. 40°,5. Même état grave.

29 novembre. Depuis le 22 novembre, L... n'avait pas eu d'accès ; elle en a eu un ce matin. Petite tache noire au siége. T. R. 39°,8. Soir : T. R. 40°,9.

30 novembre. T. R. 39°,7. Aujourd'hui, L... a les yeux grands ouverts, sans expression ; les pupilles sont dilatées. L... ne parle pas, ne semble pas reconnaître sa mère. Les narines sont pulvérulentes ; les lèvres, les gencives et la langue sont couvertes de mucosités brunâtres

desséchées. Il y a une petite exulcération sur la moitié droite du siége; signes de pneumonie à gauche.

Les membres sont flasques; mais, tandis qu'on peut imprimer toutes sortes de mouvements aux membres du côté droit, sans produire de réaction, L... crie, fait des grimaces, quand on exerce les mêmes manœuvres du côté gauche, et bientôt le membre excité devient plus ou moins roide. En étendant le pied gauche sur la jambe, on produit de l'épilepsie spinale, ce qui n'a pas lieu à droite. Jamais on n'a noté de mouvements fibrillaires. Soir : T. R. 40°,4.

1er décembre. T. R. 41°. Coma. Soir : T. R. 41°,1. La malade meurt le 2 décembre, à deux heures du matin. Aussitôt après la mort, T. R. 42°,7.

AUTOPSIE *le 3 décembre. — Encéphale; hémisphère droit.* Considéré dans son ensemble, il est plus petit que l'hémisphère gauche; de cette atrophie générale, il résulte que le sillon de Rolando avance de 18 millimètres sur celui du côté gauche. Il existe un *ancien foyer* occupant : 1° le tiers postérieur des circonvolutions frontales moyenne et supérieure; 2° la partie supérieure de la *circonvolution frontale ascendante;* 3° le *lobule paracentral;* 4° enfin, la *circonvolution pariétale ascendante* est considérablement atrophiée dans son tiers supérieur et vient en s'effilant aboutir au foyer. La lésion consiste en une infiltration celluleuse intéressant à la fois la substance grise des circonvolutions qui, sur les régions indiquées, est comme effondrée, et la substance blanche jusqu'à la paroi ventriculaire. Ces cicconvolutions, quoique très-atrophiées, sont encore un peu dessinées et n'offrent pas de coloration jaune. Sur une coupe de l'écorce grise des circonvolutions affaissées, on trouve encore un grand nombre de cellules pyramidales, à contours très-réfringents, munies de leurs prolongements et remplies de granulations très-foncées, paraissant constituer une sorte de dégénération ou d'infiltration calcaire.

Une coupe transversale étant pratiquée au milieu du foyer, on voit alors : 1° que la lésion s'étend jusqu'à la paroi ventriculaire sans l'intéresser; 2° que le ventricule latéral est dilaté; enfin, en comparant les surfaces de cette coupe avec celles du côté sain, on constate : 3° que la *capsule interne* est notablement atrophiée; 4° que le noyau caudé et le noyau lenticulaire sont plus petits que ceux du côté gauche. Les masses grises centrales, *couche optique* et *corps strié*, ne présentent aucune altération.

Hémisphère gauche, normal.

L'*éminence mamillaire*, le *pédoncule cérébral*, la *pyramide antérieure* du côté *droit*, sont atrophiés, mais ont leur couleur naturelle.

Une coupe de la *moelle*, faite au-dessus de l'entrecroisement, montre qu'il y a une atrophie manifeste, sans coloration grise, du *faisceau antéro-latéral gauche* et que le sillon antérieur de la moelle est attiré vers la gauche. En résumé, nous avons là une *dégénération secondaire* bien caractérisée.

Cavité thoracique, etc. Hépatisation rouge du lobe inférieur du *poumon gauche;* en quelques points, hépatisation grise. Dans le lobe inférieur du *poumon droit*, petits foyers d'hépatisation grise. *Cœur, aorte, organes abdominaux*, rien.

Cette observation nous semble trop intéressante pour que nous omettions d'en mettre en relief les points principaux.

I. Le *début* de la lésion, — encore peu connue dans sa nature, mais probablement inflammatoire, — a toujours lieu dans les premières années de la vie et est caractérisé par des convulsions qui durent plusieurs heures. Souvent, cette première attaque ne laisse pas de traces sérieuses sur la motilité. Ainsi, chez Laul..., la première attaque de convulsions ne fut pas suivie de paralysie. Celle-ci n'apparut qu'après de nouvelles convulsions, qui, cette fois-ci, comme la première, portèrent exclusivement sur la moitié gauche du corps. La paralysie, loin d'atteindre, dès ce moment, son maximum, était légère, et ce ne fut que progressivement qu'elle s'accusa davantage au point de devenir complète. En même temps, on vit survenir, à intervalles irréguliers, des accidents convulsifs relevant évidemment de l'épilepsie. Ces accidents eux-mêmes ont quelque chose de spécial : d'abord légers et précédés d'une aura, ils deviennent de plus en plus graves, et les signes précurseurs disparaissent. Circonscrites à l'origine dans la moitié gauche du corps, les convulsions, — au moins dans certains accès, — se généralisèrent peu à peu, tout en débutant et en prédominant dans le côté paralysé. Contrairement à ce qu'on observe dans l'épilepsie dite idiopathique, après ses accès, L... d'ordinaire recouvrait rapidement la connaissance. Souvent enfin, les accès se montrèrent par séries, constituant de véritables *états de mal épileptique*. Ces états de mal eux-mêmes différaient, au moins sous certains rapports, de l'état de mal qui vient compliquer l'épilepsie vulgaire. La température, par exemple, ne dépassait guère 39°, malgré la répétition des accès. Sous l'influence des accès, la paralysie, nous le répétons, s'accusa de plus en plus, et les facultés intellectuelles furent de plus en plus affaiblies.

La forme spéciale des accès, observés chez Laul .., nous autorise à ranger ce cas dans la variété d'épilepsie qu'en raison de la localisation des convulsions M. Charcot désigne sous le nom d'*épilepsie partielle.* En se reportant aux descriptions que nous avons données des accès dans le cours de l'observation, on comprendra de suite la justesse de cette dénomination.

II. L'intérêt de ce cas, sous le rapport anatomique, repose principalement sur l'existence d'une plaque jaune qui avait 4 à 5 centimètres de côté, et sur une atrophie de l'hémisphère cérébral droit coïncidant avec une atrophie des membres du côté gauche. Ces deux phénomènes sont la règle dans les cas de ce genre, c'est-à-dire de *lesions cérébrales de l'enfance.*

Un examen attentif montre qne, dans leur tiers postérieur, les circonvolutions frontales sont lésées, que la lésion a envahi la partie supérieure de la circonvolution frontale ascendante et de la pariétale ascendante qui, au lieu d'avoir la forme normale, vient, en s'effilant, disparaître dans la cicatrice. On voit enfin que le lobe paracentral, — qui n'est autre que le renversement des deux circonvolutions ascendantes, — est profondément altéré.

Cette observation est conforme aux données que M. Charcot a cherché à faire prévaloir, en ce sens que l'*hémiplégie,* la *contracture,* les convulsions qui caractérisent l'*épilepsie* partielle, peuvent être rattachés à la lésion de la circonvolution frontale ascendante, de la pariétale ascendante et du lobe paracentral.

Un autre point doit encore être mis en relief. On sait que les *dégénérations secondaires,* — ainsi que Türck l'a dit, — surviennent d'habitude après les lésions des masses centrales lorsqu'elles portent en même temps sur la capsule interne, dans son tiers antérieur. Mais le même observateur avait aussi remarqué que les lésions de l'écorce cérébrale, quand elles sont très-étendues, peuvent produire des dégénérations secondaires. Türck ignorait quelles étaient, en pareil cas, les circonvolutions qui jouent le principal rôle. M. Charcot a essayé de préciser les conditions nécessaires au développement des dégénérations secondaires, et il a vu que leur production était liée à une altération des circonvolutions pariétale et frontale ascendantes.

Les lésions des circonvolutions des lobes occipitaux, ou de la partie antérieure des lobes frontaux, ne sont jamais suivies de dégé-

nérations secondaires, tandis que, nous le répétons, si les circonvolutions médianes sont altérées, il y a une dégénération secondaire.

Or, le fait actuel confirme de tout point les idées soutenues par M. Charcot. En effet, des coupes pratiquées sur le cerveau et l'examen des autres régions de l'encéphale nous font voir : 1° que la capsule interne du côté droit, qui n'a pas été intéressée par la lésion primitive, est atrophiée secondairement : 2° que le pédoncule cérébral droit est atrophié ; 3° que la moitié droite de la protubérance est plus petite que la moitié gauche ; 4° que la pyramide antérieure droite est bien moins volumineuse que la gauche ; 5° enfin, que le cordon latéral gauche de la moelle est envahi par la sclérose secondaire.

En résumé, nous avons ici un bel exemple d'une lésion de l'*hémisphère droit*, qui s'est traduite pendant la vie par une *hémiplégie* avec *contracture* des membres du côté *gauche*, et des accès épileptiques débutant par le pied du côté paralysé. En outre, ce cas nous montre que la lésion corticale, — sans participation des masses centrales, — a donné lieu à des dégénérations secondaires aussi nettement accusées que celles qui succèdent à une lésion des corps opto-striés, avec participation du tiers antérieur de la capsule interne.

QUELQUES EXPÉRIENCES

SUR

LE ROLE TROPHIQUE

DES RACINES POSTÉRIEURES MÉDULLAIRES

Par M. le docteur COUTY

Médecin stagiaire à l'hôpital du Val-de-Grâce.

Nous avons fait, sur des grenouilles, d'assez nombreuses expériences destinées à étudier l'influence des sections des racines postérieures médullaires sur la nutrition des tissus correspondants.

Les troubles produits dans le fonctionnement du système moteur par la section des racines postérieures des nerfs médullaires, flaccidité des membres anesthésiés, qui ne résistent plus aux pressions ; incoordination et défaut de spontanéité dans leurs mouvements, ont été déjà étudiés par M. Cl. Bernard, et nous n'avons rien à ajouter à sa description très complète.

Ayant constaté sur deux de nos grenouilles, mortes quelques jours après la section, que les muscles du côté anesthésié étaient déjà rigides à un moment où les muscles restés sains avaient encore leur consistance normale, et même une certaine contractilité ; nous rappelant d'un autre côté que M. Cl. Bernard paraît expliquer par l'action des nerfs sensitifs la tonicité musculaire, ce qui supposerait des rapports très-intimes entre ces deux appareils, nous pensâmes que peut-être la section de plusieurs racines sensitives pouvait modifier la nutrition des muscles correspondants. Nous avons donc examiné comparativement, à l'aide des courants faradiques, sur des grenouilles encore vivantes et sur d'autres déjà mortes, l'état de la contractilité musculaire dans les membres sains et les membres anesthésiés : or, nous

n'avons pas trouvé de différence constante ou même de différence appréciable ; et nous concluons donc que, comme on l'admet généralement, les nerfs sensitifs n'ont aucune action sur la nutrition des muscles qu'ils innervent. Si, dans quelques cas, comme dans les deux expériences citées plus haut, on a pu observer des troubles musculaires, ces troubles doivent être attribués à la production d'une myélite, myélite due à l'ouverture de l'axe cérébro-spinal et à un traumatisme ; ou même myélite consécutive à la section du nerf et analogue à celles qu'a si bien étudiées M. Hayem.

Nous avions spécialement en vue dans nos expériences d'étudier les effets de l'interruption des courants sensitifs sur la nutrition périphérique. Grâce aux expériences de Brown-Sequard, de Vulpian et de beaucoup d'autres physiologistes, grâce aussi aux observations pathologiques et surtout à celles fournies par M. Charcot et ses élèves, de nombreuses lésions des tissus osseux, cellulaire ou cutané doivent être aujourd'hui rapportées à des lésions nerveuses. Malheureusement les nerfs dont l'influence trophique a été constatée, et même la branche ophthalmique, sont des troncs complexes contenant non-seulement des filets sensitifs, mais aussi des filets moteurs ou vasculaires ; et c'est ainsi que dans l'ouvrage de Weir Mitchell, si riche en observations, on ne trouve aucun fait où la lésion ait porté sur un seul ordre de fibres, sur la racine sensitive, par exemple ; de même les expérimentateurs ont lésé sur des chiens, des cobayes, les nerfs mixtes, comme le sciatique, etc.

Pour savoir de quelle espèce de fibres dépendent les troubles trophiques constatés, il faut observer sur l'homme ces cas de lésions systématiques, où l'altération reste limitée à un seul ordre d'origines nerveuses ; où il faut aller léser chaque ordre de fibres isolément, au seul point où elles sont séparées, c'est-à-dire au niveau des racines médullaires.

Cette lésion isolée a été pratiquée depuis longtemps : Waller, et après lui de nombreux physiologistes, ont sectionné la racine postérieure de la deuxième paire cervicale, la seule qui soit extra-médullaire ; mais à cause de l'existence de ces réseaux périphériques, si bien démontrés récemment encore par MM. Arloing et Tripier, cette section limitée à une racine n'a aucune influence sur la nutrition ou la sensibilité des tissus. Pour interrompre les courants centripètes d'un membre, il faut, comme l'a très bien montré M. Cl. Bernard, couper *toutes* les racines sensitives correspondantes ; or, cette section nécessite une mutilation qui entraîne rapidement la mort chez les animaux supérieurs. Des chiens, opérés par M. Cl. Bernard, n'ont jamais survécu plus de huit jours, et on peut objecter que ce temps est insuffisant pour que

des troubles trophiques se produisent au cas où ils seraient possibles. Cette objection est fortifiée par ce fait que M. Cl. Bernard, ayant pratiqué sur des grenouilles la même expérience, a vu survenir sur le seul de ces animaux qui a survécu plusieurs semaines, des troubles marqués, de l'œdème, dans le membre anesthésié.

Nous avons, nous aussi, opéré sur des grenouilles, et nous espérions obtenir les mêmes résultats en nous plaçant dans les mêmes conditions de durée. Nos expériences ont été très nombreuses; beaucoup de nos animaux, vingt au moins, ont survécu deux à trois semaines, quelques-uns, un, deux, trois mois ; et j'ai présenté à la Société de Biologie une grenouille à laquelle on avait sectionné les racines sensitives des deux membres antérieurs le 15 octobre 1875, c'est-à-dire six mois auparavant. On s'était assuré plusieurs fois que l'anesthésie était bien restée complète et que les racines coupées n'étaient pas cicatrisées ou suppléées par d'autres ; or, on ne constatait sur cet animal aucun trouble, aucune lésion appréciable de la peau, des os, des articulations ou des autres tissus ; la couleur de la peau, sa mobilité, etc., étaient toujours restée ses mêmes. Les résultats observés sur cette grenouille, pendant six mois consécutifs, ont été constatés aussi sur plus de quarante autres animaux, pendant des temps divers, et souvent assez longs : toujours les membres anesthésiés n'ont présenté aucune différence avec ceux laissés sains ; ou les variations observées quelquefois dans la sécheresse de la peau, par exemple, ont été trop inconstantes pour qu'on ne les rattache pas à des causes inappréciées et purement accidentelles.

Mais les racines postérieures contiennent aussi des fibres provenant des viscères, et si le nerf moteur est trophique par rapport au muscle, le nerf sensitif est probablement le nerf trophique de la peau et de certains autres tissus, comme l'a indiqué M. Vulpian.

Nous avons cherché si les fonctions du foie, du rein, de la vessie, étaient troublées sur des grenouilles auxquelles on avait coupé soit toutes les racines postérieures dorsales, soit toutes les racines postérieures lombaires, soit toutes les racines postérieures d'un même côté. Or, l'urine de tous ces animaux, comparée à l'urine d'animaux sains, a toujours présenté ses caractères physiques et sa limpidité normale : jamais elle n'a contenu ni sucre, ni albumine.

Si presque toutes nos expériences nous ont donné ces résultats purement négatifs, sur trois grenouilles, dont une des pattes antérieures avait seule été anesthésiée, nous avons constaté des troubles curieux.

Chez la première, quinze jours après la section des racines postérieures, on constata que l'articulation du genou anesthésié paraissait plus volumineuse et que, de plus, tout le membre était légèrement œdématié. Cet œdème persista jusqu'à la mort, mais il était plus ou moins

marqué suivant les jours : l'arthrite, ou plutôt le gonflement des têtes articulaires, devint considérable ; et lorsque la grenouille succomba, cinq semaines après l'opération, les extrémités du tibia, du fémur étaient tuméfiées, rouges, gonflées, doubles au moins comme volume de celles du membre opposé, mais sans changement de forme bien appréciable ; la synoviale paraissait aussi infiltrée, épaissie et plus vasculaire, quoiqu'il soit difficile de bien définir des lésions sur une espèce aussi inférieure.

Sur une deuxième grenouille, il y eut aussi gonflement du genou avec œdème léger du membre ; mais, au moment de la mort, les lésions étaient encore bien moins marquées que dans le fait précédent.

Enfin, dans un troisième cas, exactement comme dans l'expérience de M. Cl. Bernard, le membre anesthésié a présenté seulement un œdème général, œdème à peine appréciable à certains jours, très appréciable dans d'autres.

En résumé, trois fois seulement, sur plus de quarante expériences, la section des racines postérieures a été suivie de troubles nutritifs appréciables : or, comme dans les phénomènes physiologiques, les mêmes conditions doivent toujours entraîner les mêmes effets, nous devons conclure que la section des racines sensitives, entre la moelle et le ganglion, et l'interruption consécutive des courants centripètes médullaires n'a aucune influence sur la nutrition des parties correspondantes.

Il nous faut donc chercher la cause des troubles observés exceptionnellement dans des conditions particulières qui sont venues compliquer la lésion principale. On nous permettra d'insister un peu sur ce point.

MM. Vulpian et Philipeaux ont montré que les conditions de milieu, la température extérieure, ont une grande influence, surtout pour les animaux à température variable, sur la rapidité de la degénérescence des nerfs sectionnés : c'est ainsi qu'ils ont vu, pendant l'hiver, des nerfs de grenouille conserver leurs caractères anatomiques et leurs propriétés six mois après la section ; on pourrait penser que les troubles trophiques, observés exceptionnellement sur trois de nos grenouilles, peuvent s'expliquer par des conditions spéciales de chaleur extérieure. Mais tous les animaux en expérience ont été conservés à la même température, celle du laboratoire, laquelle est toujours assez élevée, même en hiver, et sur trois seulement on a vu survenir des troubles trophiques. De plus, ces troubles sont survenus quelques semaines après la section, et on ne les a pas observés sur d'autres grenouilles conservées deux, trois, six mois ; ce qui se serait produit si les arthropathies étaient en

rapport avec un travail de dégénérescence constant, mais plus ou moins rapide.

On pourrait songer à faire intervenir une autre condition extérieure. La grenouille sur laquelle M. Cl. Bernard avait observé un œdème du membre anesthésié s'était échappée d'un vase plein d'eau, et elle fut retrouvée deux mois après dans un coin humide du laboratoire : on pourrait penser que ce séjour hors du milieu normal a été pour quelque chose dans la lésion observée, d'autant plus que cet animal ayant été replacé dans l'eau, l'œdème disparut. Or, toutes nos grenouilles ont été conservées dans les mêmes conditions, à l'air, dans un vase légèrement humecté ; et si le changement de milieu avait une influence directe, tous nos animaux, et non pas trois seulement, auraient présenté des troubles trophiques.

Sur la grenouille chez laquelle les accidents articulaires ont été le plus considérables, on avait enfoncé, pour maintenir l'animal pendant l'opération, une grosse épingle dans l'articulation altérée plus tard, et on pouvait se demander si cette lésion n'était pas la seule cause de l'inflammation consécutive ; on le sait, en effet, M. Vulpian a constaté que bien souvent les arthropathies, rapportées à une lésion nerveuse, ont une cause occasionnelle traumatique. Nous avons donc, sur plusieurs grenouilles, lésé de plusieurs manières, souvent assez gravement, les articulations anesthésiées, et jamais nous n'avons pu provoquer l'apparition de phénomènes arthropathiques. Nous avons, de plus, constaté en comparant les membres anesthésiés aux membres laissés normaux, que les lésions, incisions, contusions faites soit dans la peau, soit dans les articulations, se cicatrisaient à peu près également vite et sans présenter de phénomènes spéciaux du côté insensibilisé.

Il est évident que les lésions observées sur trois de nos grenouilles ne sauraient s'expliquer par l'insensibilité des parties : dans toutes les expériences dont nous avons tenu compte, l'insensibilité des membres a été complète ; elle a persisté 1, 2, 3, 6 mois, et cependant il n'est survenu que trois fois des troubles trophiques, ils sont survenus peu après la lésion, ils ont siégé dans le genou et non dans la patte, plus exposée aux chocs, aux frottements : il n'y a donc eu aucun rapport entre les troubles de la sensibilité et ceux de la nutrition. Du reste cette théorie mécanique des troubles trophiques soutenue avec tant de talent par M. Brown-Séquard et bien d'autres physiologistes, n'est plus guère admise aujourd'hui, au moins comme suffisant, à elle seule, pour rendre compte de toutes les lésions dites trophiques. M. Laborde a montré, à l'aide d'un procédé très-ingénieux, que des grenouilles dont le sciatique a été coupé présentent exactement les mêmes troubles si le membre est mis à l'abri de tous les chocs extérieurs ou s'il reste libre. Les pa-

thologistes et surtout ceux de l'école de la Salpêtrière ont observé un grand nombre de lésions cutanées en des points ou toute compression, toute action mécanique était complétement impossible : on sait aussi que les arthropathies, comme les autres troubles, peuvent coïncider avec la conservation ou même l'exagération de la sensibilité.

On peut se demander si, sur nos trois grenouilles, les lésions ne se sont pas développées parce que les racines sensitives auraient été incomplétement divisées, contuses. M. Vulpian a démontré que si on ne peut pas distinguer, avec MM. Brown-Séquard, Charcot, Ranvier, deux ordres de lésions nerveuses, les unes irritatives produites par la contusion, etc., les autres passives dues à la section simple, on doit cependant admettre que, dans les cas où les fibres nerveuses sont incomplètement divisées, les troubles trophiques cutanés surviennent plus facilement, par suite d'un travail réflexe, partant des fibres altérées, et transmis par les fibres restées saines dont les fonctions sont comme perverties. Or, chez nos trois grenouilles, les nerfs n'ont pas été simplement contus, car les membres altérés étaient complétement anesthésiés, et non hypéresthésies, et l'autopsie faite avec soin, au moins dans le 1er cas a montré que les racines postérieures étaient bien complétement divisées

On doit donc chercher une autre explication, et on ne peut la trouver que dans une altération de la moelle ou des ganglions intra-vertébraux.

On doit remarquer que ces accidents présentent une grande analogie avec ceux observés sur des ataxiques, et si bien décrits par M. Charcot. Sur nos grenouilles, comme sur les malades de la Salpétrière, il y a eu arthrite, mais arthrite spéciale, siégeant dans le genou, avec tuméfaction considérable des os, et œdème de tout le membre. Or M. Charcot attribuait, en 1872, ces lésions articulaires, et même toutes les arthropathies d'origine spinale à une myélite consécutive, avec lésion des cornes antérieures ; et, dans trois cas d'arthropathie ataxique, il a constaté à l'autopsie cette lésion des cornes antérieures.

Nous devons avouer que chez nos trois grenouilles nous n'avons observé aucun signe de myélite ; les muscles avaient conservé toute leur motilité réflexe, toute leur excitabilité électrique, et les animaux n'ont présenté aucun symptôme spécial. Au contraire, chez d'autres grenouilles où nous avons observé de l'hypéresthésie réflexe du train postérieur laissé sensible, et de la paralysie très-nette des membres anesthésiés, en un mot quelques symptômes de myélite, il n'est survenu aucune lésion articulaire.

Ces données fournies par la physiologie pathologiqne, quoique peut-être insuffisantes, nous porteraient à rejeter l'idée d'une myélite, et à at-

tribuer les accidents arthropathiques observés à une lésion des ganglions intra-vertébraux. On comprend sans peine que dans quelques unes de nos expériences ces ganglions ont pu être contus, altérés ; et c'est cette lésion fortuite qui aurait entraîné des troubles spéciaux facilement explicables.

M. Vulpian l'a prouvé, les nerfs n'ont par eux-mêmes aucune propriété spéciale : ils ne fonctionnent, bien plus ils ne se nourrissent qu'en vertu de leurs rapports avec des centres spéciaux ; or les nerfs dits sensitifs ont pour centres trophiques les ganglions intra-vertébraux, et il est tout naturel d'expliquer par une altération de ces centres, non-seulement la dégénérescence des fibres sensitives, mais encore certaines lésions des tissus qu'elles innervent. Les ganglions postérieurs doivent jouer par rapport au nerf sensitif et aux tissus correspondants le rôle des cornes antérieures par rapport au nerf moteur et au tissu musculaire. Du reste la pathologie contient un assez grand nombre de faits dans lesquels une lésion portant principalement ou uniquement sur ces ganglions intra-vertébraux a entraîné des troubles trophiques périphériques. MM Von Baerensprung, Ollivier, Charcot, etc, ont fourni des cas très-curieux, l'un entre autres d'arthropathie ataxiqne.

Nous pouvons donc résumer ainsi les résultats de nos expériences :

La section des racines postérieures médullaires n'a aucune influence apppréciable sur la nutrition des parties correspondantes, parce qu'elle n'interrompt pas les rapports des nerfs centripètes et des tissus avec leurs centres trophiques.

S'il se produit, dans quelques cas, des altérations des tissus osseux ou cellulaire, elles doivent être expliquées probablement par une lésion du ganglion intra-vertébral.

DES DÉGÉNÉRATIONS SECONDAIRES

DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

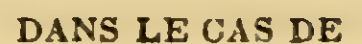
DANS LE CAS DE

LÉSIONS CORTICALES DU CERVEAU

Par M. A. PITRES

Interne des hôpitaux.





Les lésions destructives de la substance corticale des hémisphères cérébraux déterminent quelquefois des dégénérations secondaires dans le cordon latéral du côté opposé de la moelle épinière (1), mais il n'en est pas toujours ainsi ; et dans un bon nombre de cas, où l'on rencontre des destructions plus ou moins étendues des circonvolutions cérébrales, par d'anciens foyers de ramollissement (plaques jaunes), on ne trouve aucune altération apparente dans les faisceaux latéraux de la moelle. Ludwig Türck avait déjà remarqué cette inconstance des dégénérations secondaires, consécutivement aux lésions de la substance grise corticale et de la subs-

(1) Cette relation, entre une lésion corticale du cerveau et une dégénération descendante consécutive, se trouve notée dans plusieurs observations anciennes, particulièrement dans un cas étudié par M. Bouchard, dans le service de M. Charcot, et rapporté par Trousseau (*Clinique de l'Hôtel-Dieu*, 2e édition, t. II, p. 604), et dans l'obs. VI de la thèse de M. Lépine (*des Localisations dans les maladies cérébrales*, Th. agrég. Paris, 1875, p. 53.)

tance blanche sous-jacente, et il croyait que ces différences d'effet tenaient à l'étendue plus ou moins grande des altérations.

« Des foyers étendus, dit-il, jusqu'à 1 pouce carré et plus, situés dans la substance blanche des hémisphères cérébraux, avec ou sans participation des circonvolutions dans une étendue correspondante, produisent seulement une dégénération du cordon latéral opposé ou très-légère, ou médiocre. Cela ne s'applique pas seulement aux foyers qui atteignent les fibres du corps calleux, mais aussi à ceux qui se trouvent en rapport avec les fibres de la couronne rayonnante. Des foyers jusqu'au volume d'une noisette ne déterminent aucune dégénération secondaire » (1).

M. Charcot, traitant ce sujet à son cours de la Faculté (2), enseigna que les dégénérations secondaires de la moelle étaient un résultat constant des lésions destructives de l'écorce des hémisphères cérébraux, lorsque ces lésions siégeaient sur la zone motrice corticale (c'est-à-dire sur les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes et sur le lobule paracentral), et qu'inversement, les destructions des autres parties de l'écorce cérébrale ne donnaient lieu à aucune altération secondaire de la moelle épinière, quels que fussent leur âge et leur étendue.

Dans le but de multiplier les observations sur lesquelles sont fondées ces propositions, j'ai soumis à un examen attentif, d'après les conseils et sous la direction bienveillante de M. le professeur Charcot, les moelles d'un certain nombre de sujets sur le cerveau desquels existaient des lésions corticales anciennes, sans altérations concomitantes des noyaux centraux ni des autres parties de l'encéphale. Ces examens ont été faits d'abord, à l'œil nu, sur les pièces fraîches, puis, au microscope, sur des coupes pratiquées après durcissement dans des solutions étendues d'acide chromique, colorées par le carmin et montées dans le baume du Canada, après avoir été déshydratées par l'alcool absolu et clarifiées par l'essence de térébenthine. Voici le résumé des cinq observations qu'il m'a été donné de recueillir dans le courant de cette année,

(1) Ludwig Türck, *Ueber secundære Erkrankung einzelner Rückenmarkstrange und ihres Fortsetzungen zum Gehirne*, p. 10 du tirage à part (KAIS. AKAD. DER WISSENSCHAFTEN, B. XI, S. 93.)

(2) Charcot, *Cours d'anat. pathol.* professé à la Faculté de Médecine, publié *in* PROGRÈS MÉDICAL, janvier 1876.

Obs. I. — Gérard, 76 ans, entrée à l'infirmerie de la Salpêtrière (service de M. Charcot), le 5 mai 1876, pour une pneumonie. Pas d'hémiplégie, mort le 6. A l'autopsie, on trouve, sur l'hémisphère droit, un large foyer de ramollissement celluleux, évidemment fort ancien, ayant détruit la moitié postérieure des circonvolutions du lobule de l'insula, les deux tiers postérieurs du lobule pariétal inférieur, y compris le pli courbe et la moitié postérieure de la première et de la deuxième circonvolution temporales. Ce ramollissement n'atteint pas la zone motrice corticale. Corps opto-strié parfaitement sain. Les pédoncules cérébraux, la protubérance, les pyramides antérieures, la moelle paraissent à l'œil nu tout à fait normaux. L'examen microscopique de la moelle, après durcissement, ne révèle aucune altération appréciable : les cordons latéraux, en particulier, ne présentent aucune trace de sclérose.

Obs. II. — Chemin, 81 ans, entrée à la Salpêtrière (service de M. Charcot), pour un squirrhe atrophique du sein. Démente gâteuse, morte le 10 mars 1876, sans avoir jamais été hémiplégique. A l'autopsie, on trouve une oblitération fibreuse du tronc de l'artère cérébrale postérieure gauche, et un vieux foyer de ramollissement celluleux, jaunâtre, long de 7 centimètres, large de 3 centimètres, siégeant sur la première et la deuxième circonvolutions sphéno-occipitales, corps opto-strié sain. Comme dans le cas précédent, l'examen le plus attentif, aussi bien à l'état frais que sur des coupes préparées pour l'étude microscopique, n'a révélé aucune altération apparente des pédoncules cérébraux, des pyramides antérieures ni des faisceaux latéraux de la moelle épinière.

Obs. III (1). — Laub..., 18 ans ; hémiplégie infantile gauche, consécutive à des convulsions survenues pendant la convalescence d'une rougeole. Epilepsie partielle, contracture des membres du côté gauche. Mort en état de mal épileptique, après une série de 297 accès. A l'autopsie on trouva une plaque d'atrophie corticale siégeant sur l'hémisphère droit, en avant du sillon de Rolando, et intéressant la circonvolution frontale ascendante et le pied des deux premières frontales ; le lobule paracentral était atrophié dans toute son étendue ; couche optique et corps striés sains. La capsule interne de ce côté était notablement plus étroite que celle du côté opposé. Il en était de même du pédoncule cérébral droit, de la moitié droite de la protubérance et de la pyramide antérieure droite. Une bande longitudinale de sclérose descendante occupait, dans toute la hauteur de la moelle, la partie postérieure du cordon laté-

---

(1) Cette observation a été communiquée *in entenso*, à la Société de Biologie, par M. Bourneville, janvier 1876.

ral du côté gauche. En outre, dans la région cervicale seulement, on trouvait un petit faisceau sclérosé à la partie interne du cordon antérieur droit, ainsi que cela s'observe quelquefois dans les dégénérations secondaires tenant à des lésions des masses centrales.

Obs. IV. — Muller, 79 ans, hémiplégie droite datant de quatre ans, contracture des membres paralysés, sensibilité conservée. A l'autopsie, on trouve un ramollissement cortical, jaune, ancien, ayant détruit les deux tiers inférieurs de la circonvolution pariétale ascendante du côté gauche. Les autres parties de l'écorce et les noyaux centraux sont sains. La protubérance est asymétrique ; sa moitié gauche est plus petite que la droite : atrophie et teinte grisâtre de la pyramide antérieure gauche ; cette teinte grise se prolonge sur le cordon latéral droit de la moelle épinière. L'examen microscopique a porté seulement sur le bulbe. Sur toutes les coupes, on constate un aplatissement très-notable de la pyramide antérieure gauche et un îlot losangique de sclérose, très-nettement limité et siégeant à la partie antéro-interne de cette pyramide.

Obs. V.—Merl..., 10 ans, entrée à la Salpêtrière (service de M. Charcot), le 2 janvier 1876, pour une hémiplégie infantile droite survenue à la suite de convulsions. Épilepsie partielle ; parésie avec contracture des membres du côté droit; sensibilité conservée. A l'autopsie, on trouve un ramollissement avec atrophie de tout le lobule paracentral du côté gauche et du tiers antérieur du lobe carré. Ce ramollissement s'étend à peine de 1 centimètre sur l'extrémité supérieure des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes ; intégrité complète des noyaux centraux. La moelle a été examinée après durcissement. Sur des coupes, préparées par les procédés ordinaires, on voit qu'il existe, dans toute la hauteur de la moelle, une tache de sclérose fasciculée, siégeant à la partie postérieure du cordon latéral du côté droit, ne différant par aucun de ses caractères histologiques des scléroses fasciculées secondaires tenant à des lésions des masses centrales.

En résumé, dans les cinq observations qui précèdent et qui se rapportent toutes à des lésions purement corticales, c'est-à-dire à des lésions intéressant seulement la substance grise des circonvolutions et la substance blanche immédiatement sous-jacente, sans atteindre les ganglions centraux, nous trouvons la moelle saine dans deux cas et atteinte d'une sclérose latérale secondaire dans trois cas.

Dans les deux cas où la moelle était saine, les lésions cérébrales étaient relativement très-étendues, mais elles siégeaient en dehors

de la zone motrice corticale, et, de même qu'elles n'avaient pas déterminé d'hémiplégie permanente, elles n'avaient donné lieu à aucune dégénération secondaire de la moelle. Dans les trois autres cas, les lésions cérébrales étaient beaucoup moins étendues, mais elles siégeaient sur la zone motrice corticale; aussi avaient-elles déterminé, en même temps que des troubles permanents de la motricité, une dégénération secondaire de la moelle.

Ces faits confirment donc les enseignements de M. le professeur Charcot, et démontrent, par une voie indirecte, que les faisceaux de fibres motrices de la moelle ont des rapports plus immédiats avec certaines parties de l'écorce du cerveau qu'avec les autres, puisque les lésions de toutes les régions de l'écorce ne réagissent pas également sur la moelle épinière. A ce point de vue, on peut formuler les conclusions suivantes :

1° Les lésions destructives, même très-étendues, de l'écorce des hémisphères cérébraux, ne déterminent pas de dégénération secondaire de la moelle lorsqu'elles siégent en dehors de la zone motrice corticale.

2° Les lésions destructives, même peu étendues, de l'écorce des hémisphères cérébraux, donnent lieu à des dégénérations secondaires de la moelle, lorsqu'elles siégent sur la zone motrice corticale.

3° Les fibres nerveuses des cordons latéraux de la moelle sont donc en rapport plus immédiat avec les parties de l'écorce du cerveau qui sont affectées à la motricité qu'avec le reste des circonvolutions cérébrales.

NOTE

SUR LA

TEMPÉRATURE DES PARTIES PÉRIPHÉRIQUES

DANS LES

MALADIES FÉBRILES

Par M. le docteur COUTY

Médecin stagiaire à l'hôpital du Val-de-Grâce.

Grâce à la bienveillance de M. le professeur Villemin, j'ai pu entreprendre dans son service de clinique, à l'hôpital du Val-de-Grâce, des recherches thermométriques destinées à étudier la température des parties périphériques et ses variations normales ou morbides; et ces recherches m'ont déjà donné un certain nombre de résultats que je crois utile de faire connaître.

La température moyenne du corps, celle des parties centrales, aisselle, anus, vagin, est aujourd'hui connue, et nous n'avons pas à rappeler ici les nombreux travaux qui l'ont étudiée à l'état sain ou pathologique.

Au contraire, la température des parties périphériques n'a été l'objet d'aucune recherche sérieuse.

Les moyennes normales de température du pied et de la main, indiquées par Woodman, Davy, Roger, Gassot, ont été déduites d'un trop petit nombre de mensurations pour avoir quelque valeur.

Quant aux variations caloriques morbides des extrémités, elles sont à peu près inconnues; et en dehors de l'étude isolée d'états

très-spéciaux, tels que la cyanose, le frisson, on ne possède sur ce sujet que des hypothèses ingénieuses, comme celle de Marey, ou des constatations générales sans valeur scientifique.

MM. Cl. Bernard, Heidenhain, Schiff, ont fourni des faits expérimentaux qui seront d'une grande importance pour discuter le mécanisme des variations fébriles périphériques.

M. Vallin, dans son intéressant travail sur les insolations, a constaté que la température périphérique pouvait devenir et rester de quelques degrés supérieure à la température centrale.

M. Vulpian a publié plusieurs cas de fièvre expérimentale, dans lesquelles on voit l'élévation de température être beaucoup plus considérable dans les parties périphériques : 1 à 2 degrés au rectum, 6 à 7 degrés aux pattes, et nous devons aux expériences de M. Vulpian l'idée de ces recherches cliniques.

Mais, nous le répétons, nous n'avons trouvé nulle part, sur cette question, que des constatations isolées.

M. Gassot, dans une thèse de 1873, indique sans y insister quelques faits constatés sur des varioleux, et qui concordent avec ceux que nous allons exposer.

Un Allemand, Schülein, a publié récemment, dans les Arch. de Virchow, des recherches sur la température des parties périphériques dans la fièvre. Aucune des conclusions que nous croyons pouvoir établir plus loin ne sont indiquées dans ce travail, qui ne contient, du reste, qu'un petit nombre de mensurations faites sur le pied et dans des conditions certaines d'inexactitude. Nous aurons à discuter plus complétement le travail de Schülein, ainsi qu'un autre plus antérieur dû à Jacobson ; mais nous les avons connus trop tard pour le faire dès aujourd'hui.

Nous avons choisi la paume de la main et l'aisselle comme termes de comparaison, sans ignorer les objections dont ce choix est passible; mais les résultats obtenus sont tels, qu'ils rendent peu importantes des erreurs relatives d'observation forcément très-minimes. Nous avons pris 1800 à 2000 températures dans des maladies très-diverses, et voici le résumé des malades qui ont été suivis à peu près complétement. Dans les courbes ci-jointes, les tracés axillaire et palmaire sont établis sur la même feuille d'observation : l'axillaire est indiqué par la ligne pleine; le palmaire par la ligne ponctuée.

Absent quelquefois de l'hôpital pour des causes indépendantes de notre volonté, ou ayant à suivre en même temps les courbes d'un trop grand nombre de malades, nous n'avons pu prendre tout à fait, jour par jour, la température de nos malades; mais tous les chiffres obtenus ont été inscrits sur les courbes; et, du reste, les mêmes variations fébriles de la température périphérique seront indiquées par des courbes plus complètes, dans la thèse de notre collègue, le docteur Torio, qui, sur nos conseils, étudie spécialement la marche relative des courbes axillaire et palmaire dans la pleurésie et la pneumonie.

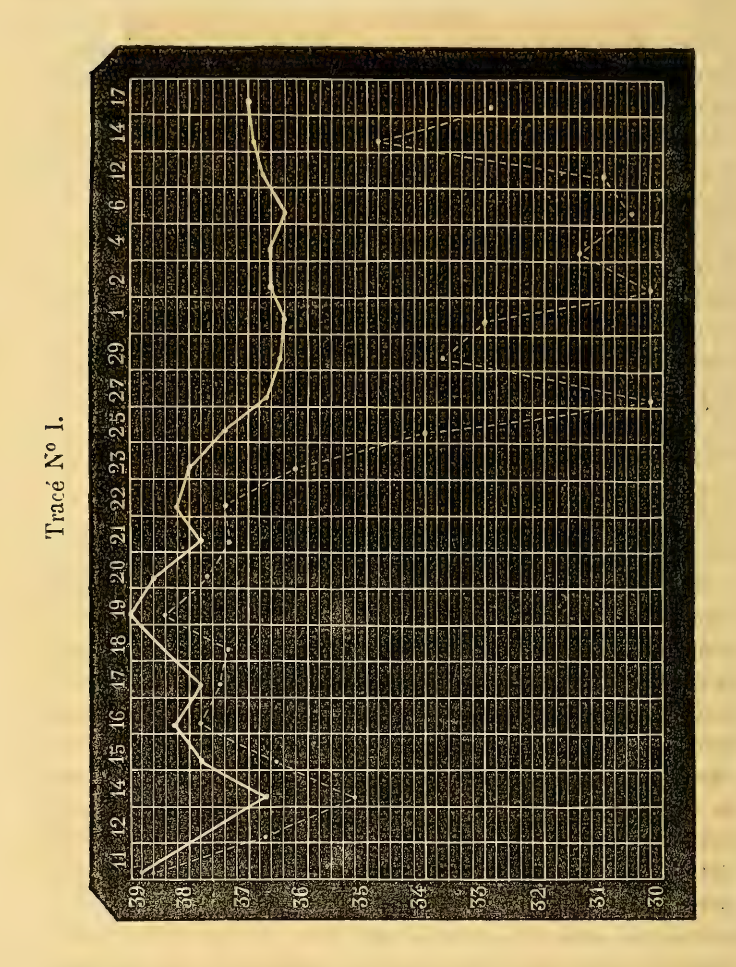
Nous avons observé trois cas de fièvre typhoïde légère. Chez les deux premiers malades, tant que la fièvre, variable de 38° à 39°, a persisté, les températures axillaire et palmaire ont différé de 1/10e à 6/10es de degré; puis l'aisselle étant descendue à 37°, la main est tombée entre 35° et 29° : le tracé n° 1 représente un de ces malades chez lequel l'affection assez bénigne avait débuté vers les derniers jours de mars. Chez le troisième dothiénentérique, les températures axillaire et palmaire ont été égales ou différentes de 1/10e à 4/10es de degré du onzième au vingtième jour; puis, la fièvre ayant cessé, la température palmaire a varié de 35°,2 à 36°,8, sans tomber franchement jusqu'au quarantième jour. Le malade n'avait repris ni ses forces ni son appétit, quand est survenue une *phlegmasia alba dolens* de la veine crurale gauche, sous l'influence de laquelle les deux températures sont remontées à 38°,4. Après cette nouvelle égalisation, la défervescence s'est produite franchement, et aujourd'hui, la main et l'aisselle diffèrent constamment de plusieurs degrés.

Nous avons observé deux cas de rougeole au troisième et quatrième jour de l'éruption; les deux températures étaient séparées ce jour-là et le suivant par 3 à 6/10es de degré, et quelques jours après par 2 à 4 degrés. On remarquera au tracé II, qui correspond à l'un de ces malades, que la température palmaire, au lieu de tomber très-bas, s'est maintenue entre 34° et 36°.

Dans un cas de fièvre scarlatine, la température, prise dès le troisième jour, est restée jusqu'au huitième égale ou à peine différente de 1 à 2/10es à la main et à l'aisselle.

Sur un autre malade, représenté au tracé III, la température, à la quatrième ou cinquième heure de deux accès de fièvre intermit-

tente, était à l'aisselle de 40°,4, et à la main de 40°,6; quelques jours après l'emploi de la quinine, ces deux températures différaient, en sens inverse, de 2 à 5 degrés.



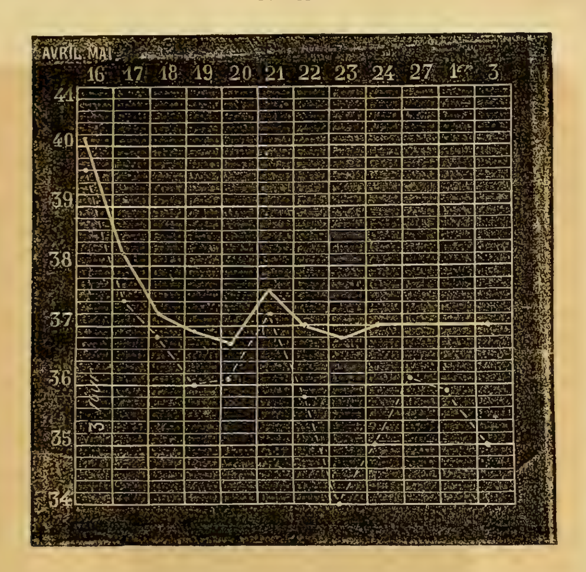
Tracé N° 1.

Nous avons pris les températures d'un grand nombre de tuberculeux à différentes périodes.

Dans un cas de tuberculose miliaire, observé tardivement, les températures axillaire et palmaire, assez élevées, ont été égales ou à peu près, hormis les deux jours qui ont précédé la mort, pendant les-

quels, à cause du collapsus asphyxique, la température de la main a baissé de 1 degré.

N° II.



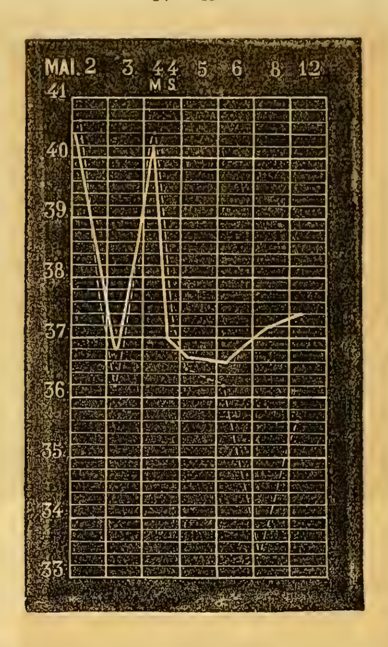
Dans d'autres cas, à marche subaiguë, dans deux, par exemple, l'un de phthisie consécutive à une pneumonie alcoolique représenté au tracé IV ; l'autre de ramollissement tuberculeux primitif, la fièvre axillaire est très-irrégulière d'intensité : or, on voit sur les courbes, chaque fois qu'elles s'élèvent à 38° ou 39°, les deux températures, axillaire et palmaire, tendre à se rapprocher et même être égales, tandis que la température palmaire diffère de 1° à 3°, quand la fièvre disparaît. Il y a eu, sur ces deux courbes, quelques exceptions à la règle; ainsi, sur le tracé IV, le 29 avril, l'aisselle marque 38°,8, et la main ne s'élève pas; mais la malade avait eu la nuit précédente des vomissements.

D'autres mensurations nous ont donné des résultats analogues; et, dans plusieurs tuberculoses à marche assez rapide, on aurait pu juger du progrès de la lésion non par la fièvre axillaire qui était faible ou nulle, mais par l'égalisation des deux températures.

Nous avons observé plusieurs cas de pleurésie qui se sont comportés très-différemment. Dans l'un, les températures sont restées

égales ou à peu près différentes de 1 à 4/10es, du huitième au dix-huitième jour de la maladie; puis la différence a augmenté, sans jamais dépasser 1°,5; or, au moment du départ du malade, cin-

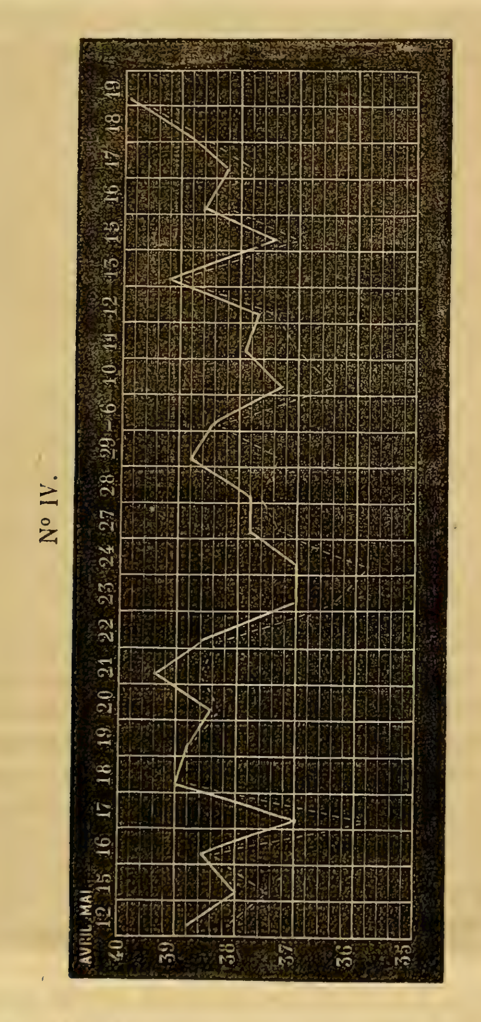
N° III.



quante jours après le début de l'affection, il y avait encore un épanchement enkysté à la base du poumon gauche. Dans un autre cas, observé au quinzième jour, terminé par résolution néo-membraneuse, à peu près complète le trentième jour, les températures axillaire et palmaire, comme le montre le tracé V, différaient de 1/10e de degré le quinzième et le seizième jour; de 1/10e à 1 degré du dix-septième au vingt-septième jour; de 1° à 3° du vingt-septième au trente-septième jour, et ensuite de 3° à 8°. La température axillaire étant restée à peu près stationnaire, entre 38° et 38°,4, du quinzième au trentième jour, on voit que la défervescence palmaire a été beaucoup plus rapide et a coïncidé avec la disparition de l'épanchement.

Nous avons observé deux autres pleurétiques avant et après la

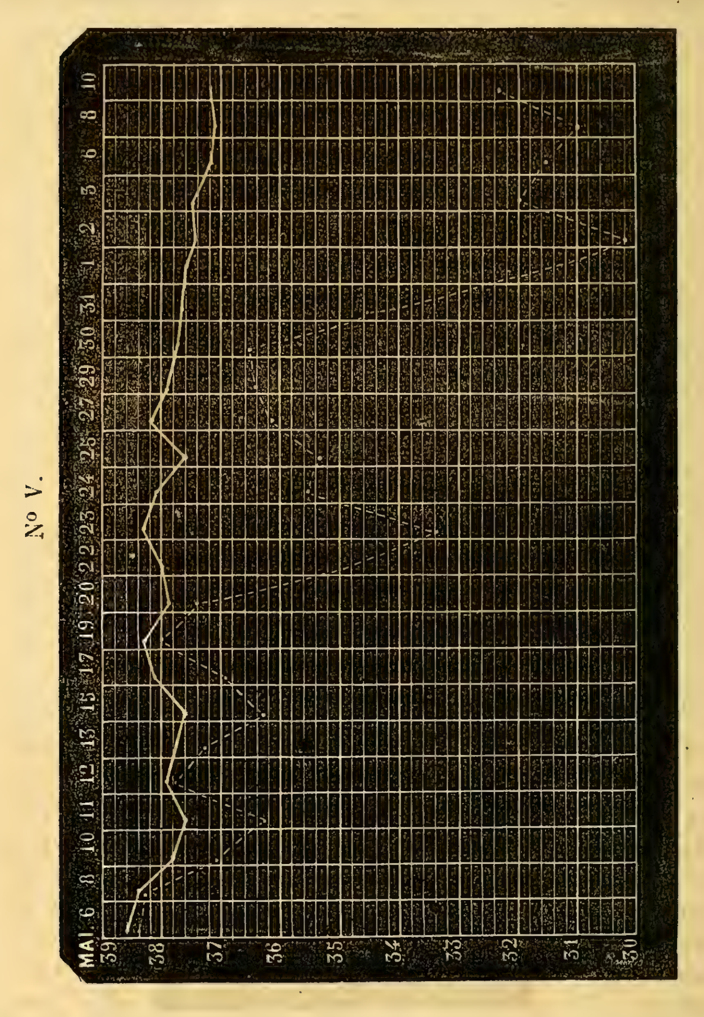
thoracentèse : dans les deux cas, les deux températures étaient peu différentes avant l'évacuation du liquide; seulement, dans le premier cas, dont la courbe est inscrite au tracé VI, le malade a été opéré le vingtième jour; la température palmaire est tombée brus-



N° IV.

quement, et après le trentième jour, l'aisselle étant encore à 37°,8, la main variait entre 30° et 33°; dans le deuxième cas, au con-

traire, encore en observation, la thoracentèse a été faite d'urgence au quatorzième jour de la maladie ; l'épanchement s'est reproduit, et la température palmaire, au lieu de tomber après l'opération,

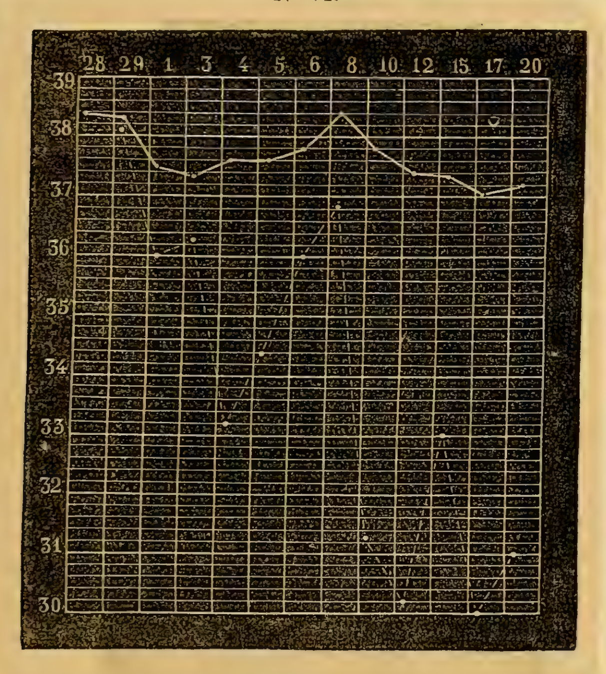


a même augmenté, et elle est restée égale ou à peu près à celle de l'aisselle.

Nous avons pu aussi comparer assez complétement sept cas de

pneumonie : toujours du cinquième au huitième jour, et même dans un cas de pneumonie alcoolique mortelle, du huitième au quatorzième jour, la température palmaire a été, soit plus basse, de

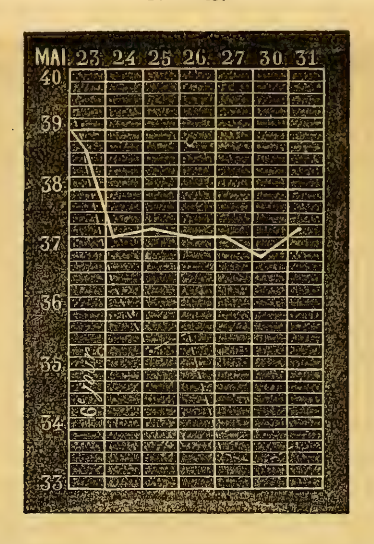

N° VI.



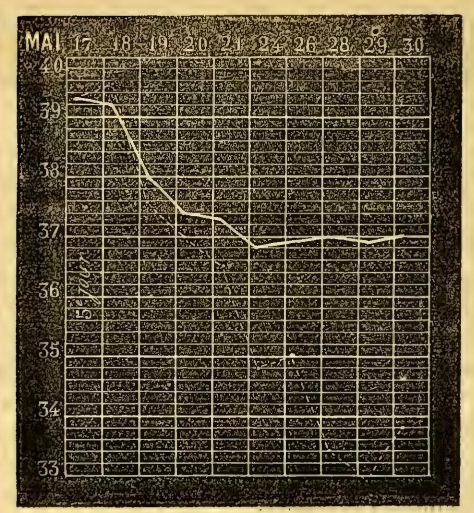
1 à 2/10es de degré, soit égale, soit même, à certains jours, supérieure de 1 à 2/10es de degré à celle de l'aisselle. En un mot, il y a eu constamment égalité des deux températures à la période inflammatoire ; puis, la défervescence survenant, cette température, au lieu de rester égale, tombait brusquement à 35°, puis 33°, comme le prouvent les deux tracés VII et VIII, et même plus bas dans d'autres; pour deux de ces cas seulement, la défervescence palmaire a été moins franche, moins rapide, et l'aisselle, déjà descendue à 37°, et la main sont restées, pendant six à huit jours, peu différentes ; or, chez l'un de ces malades, la pneumonie avait été double; et chez l'autre, la convalescence a été compliquée par l'éruption de nombreux furoncles.

A côté des faits précédents de pneumonie, de pleurésie franche où la température palmaire est tombée entre 34° et 30°, en même temps que la défervescence axillaire ou même avant, nous avons

N° VII.



N° VIII.



observé d'autres types morbides où la marche des courbes a été différente.

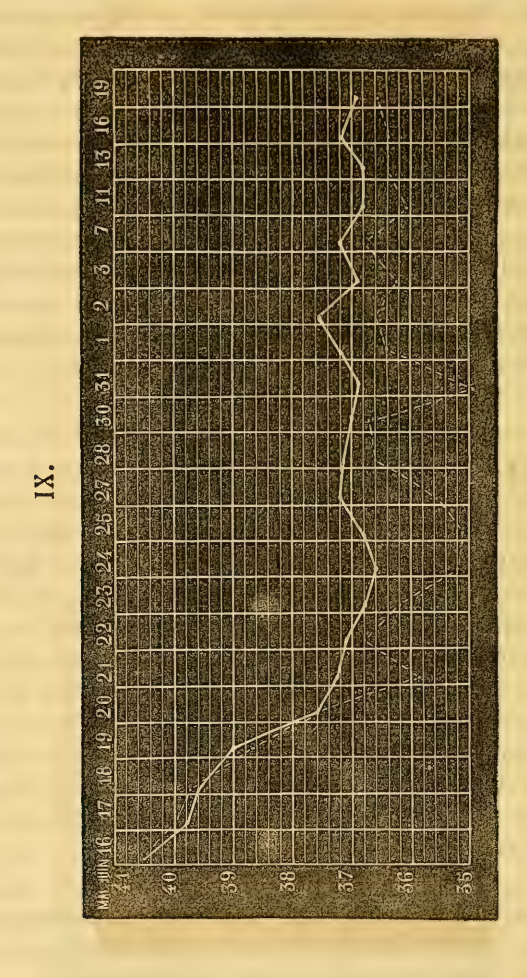
Dans trois cas d'érysipèle de la face avec fièvre vive, variant de 31° à 41°, les températures, prises du deuxième au quatrième, au septième ou au huitième jour de la maladie, ont été soit plus basses, à la main de 1 à 2/10es de degré, soit égales, soit même plusieurs fois supérieures de 1 à 3/10es de degré. Chez un de ces malades, il est survenu des phénomènes cérébraux; or, pendant les deux jours correspondants, la main, au lieu de rester égale, s'est refroidie de 1° et 1°,4. Pendant la convalescence, la température axillaire étant redevenue normale, la température palmaire a baissé; mais au lieu de tomber rapidement à 34°, 30°, comme dans les types morbides précédents, elle est restée à peu près stationnaire, pendant huit à quinze jours, entre 35°,2 et 36°,8; et sur deux de ces malades observés récemment, la main n'est pas encore redescendue à sa chaleur normale; aussi le tracé IX, qui représente l'un de ces cas, est-il assez différent des courbes précédentes.

Nous avons observé un assez grand nombre d'individus atteints de rhumatismes poliarticulaires, tous subaigus, puisque la fièvre a rarement atteint 39°. Or, dans tous ces cas, nous avons constaté, pendant toute la période fébrile, non-seulement une égalité complète des deux températures, mais le plus souvent une différence en faveur de la main plus chaude de 1/10e à 4/10es de degrés. Le thermomètre axillaire a été placé et maintenu avec toutes les précautions possibles, et la main, où l'on plaçait ensuite le même instrument, dans la plupart des cas du moins, n'était le siége d'aucun gonflement, d'aucune douleur : le fait, signalé exceptionnellement dans quelques cas de fièvre intermittente, pneumonie, érysipèle, a donc été pour ainsi dire la règle chez nos rhumatisants; et, à la période aiguë, la température palmaire était égale ou supérieure à celle de l'aisselle.

Passons à la période apyrétique, qui a présenté aussi certaines particularités. Pour un seul de nos cas, dans lequel le rhumatisme articulaire, avec fièvre assez vive, mais peu durable, s'était compliqué d'une légère endocardite mitrale, la défervescence palmaire a été assez brusque, et l'aisselle et la main sont tombées presque en même temps, l'une à 37°, et l'autre entre 30° et 34°.

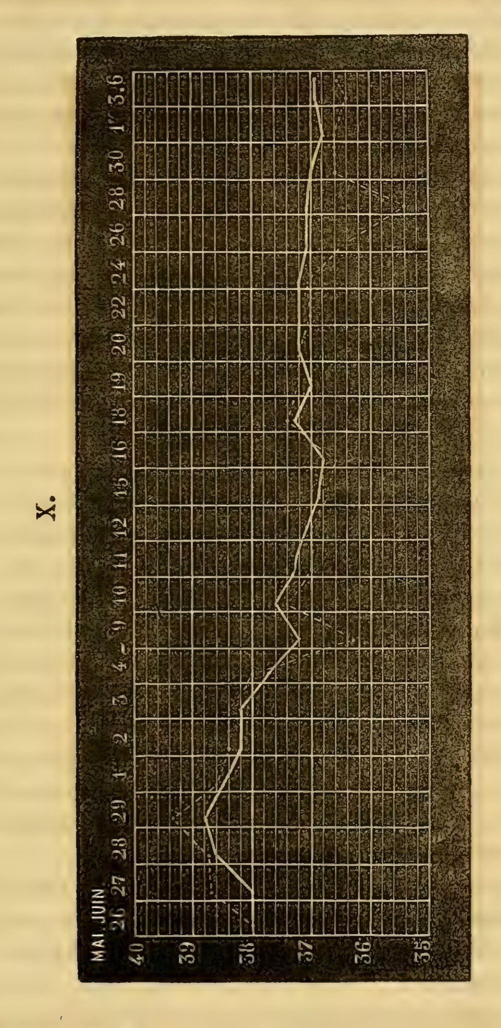
Au contraire, chez quatre autres malades observés complétement,

dont l'un avec complication cardiaque, l'aisselle étant descendue à 37°, la main a oscillé encore plusieurs jours entre 35° et 36°,8, le plus souvent restant très-rapprochée de 36°,8, c'est-à-dire presque



égale à la température axillaire. Enfin, huit et douze jours après l'apyrexie, chez deux de ces malades, la main est tombée entre 34° et 29°; chez les deux autres, encore en observation, la déferves-cence palmaire se fait toujours attendre; et c'est ainsi que chez le

rhumatisant, couché au n° 9, salle 25, malade depuis le 20 avril, et dont la courbe est représentée au tracé X, la température axillaire, depuis le 15 mai, est tombée entre 37°,1 et 36°,7 ; les mains du



X.

malade, occupé à lire, restent exposées à l'air toute la matinée, et cependant le thermomètre palmaire a toujours marqué, jusqu'au 5 mai, de 36°,4 à 36°,8. Le 7 mai, des douleurs légères persistent

encore dans les épaules, sans gonflement, et le malade est, du reste, depuis longtemps complétement convalescent; la température axillaire, prise avec soin, égale 37°; alors la main, munie du thermomètre, est placée sous les draps et non pas laissée à l'air comme les jours précédents; au bout de vingt minutes le thermomètre palmaire marque 37°,1. Dans ce cas, la température est donc restée égale ou à peu près, entre la main et l'aisselle, vingt jours après la chute de la fièvre.

En dehors des observations que nous venons de résumer, nous avons fait, sur un très-grand nombre d'autres malades, des constatations partielles, qui toutes ont confirmé les résultats indiqués plus haut; donc, dans toutes les maladies fébriles que nous avons pu observer, fièvre typhoïde, rougeole, scarlatine, fièvre intermittente, tuberculose, pleurésie, pneumonie, érysipèle, rhumatisme, *la température palmaire, pendant toute la période fébrile, est restée égale à la température axillaire ou inférieure de 1 à 6/10*es *de degré.*

A certains jours même, seulement dans certains types morbides, fièvre intermittente, pneumonie, érysipèle et surtout rhumatisme, la température palmaire a paru être supérieure de quelques dixièmes de degré à la température axillaire. Nous disons a paru : à cause de la difficulté d'une mensuration exacte de la température dans l'aisselle, cavité très-anguleuse au milieu de laquelle le réservoir thermométrique nage en quelque sorte, et surtout dans laquelle la sueur, essuyée avant l'application, se reproduit presque fatalement, et crée une source de déperdition calorique. Au contraire, à la main, le contact du thermomètre est beaucoup plus exact, et peut-être aussi la contraction prolongée des muscles palmaires peut-elle produire une élévation légère et momentanée de la température.

Nous avons indiqué, sur les courbes, les résultats tels que nous les avons obtenus; mais nous ne prétendons pas, on le voit, que la température de la main puisse être véritablement supérieure à celle de l'aisselle.

Nous avons fait quelques mensurations de la température plantaire : jamais le pied ne s'est élevé aussi haut que la main, et n'est arrivé à l'égalisation complète avec l'aisselle. Le chiffre le plus élevé que nous ayons obtenu est 39°,2, et les chiffres fébriles or-

dinaires ont varié entre 34° et 38° ; mais la température plantaire normale est très-inférieure à la température axillaire et même palmaire ; et ces chiffres suffisent pour prouver que l'augmentation de la température, pendant les affections fébriles, est beaucoup plus grande au pied qu'à l'aisselle, et au moins égale à l'augmentation palmaire.

Nous sommes donc autorisés à poser dès aujourd'hui cette conclusion générale : *Toute maladie fébrile produit une augmentation de température maxima dans les parties périphériques, et minima dans les parties centrales ; la fièvre est plus vive aux extrémités, pied et main, qu'à l'aisselle.*

Nous ne discuterons pas aujourd'hui les nombreuses objections qui peuvent nous être faites.

On insistera sur les irrégularités de nos courbes palmaires, irrégularités moins grandes qu'on ne l'aurait supposé, surtout si les mensurations sont toujours faites dans les mêmes conditions : la main placée à l'air au moment de la mensuration, et les doigts serrés sur le réservoir thermométrique, dans la paume de la main, pendant dix à quinze minutes.

On se demandera si cette égalisation fébrile de la température est due aux variations des conditions extérieures, séjour au lit, sous des couvertures, et à la diminution de la déperdition calorique ; ou s'il y a augmentation réelle de la température, augmentation due à une paralysie du sympathique ou à toute autre cause. D'après ce que nous avons constaté, nous sommes porté à croire que les conditions extérieures ont une influence réelle, mais très-accessoire et insuffisante pour expliquer les variations constatées. Mais, nous le répétons, ce sera à des recherches, ce sera à des expériences ultérieures d'essayer de résoudre ces points très-complexes.

Nous pourrions aussi établir dès aujourd'hui des divisions entre les différentes maladies fébriles. Nous avons observé des cas, pleurésie, pneumonie, où la température palmaire tombait à son état normal, en même temps ou même avant la température axillaire. Au contraire, dans d'autres types morbides, chez nos rhumatisants, par exemple, la défervescence de la main, loin de précéder celle de l'aisselle, a été très-tardive, et, huit à quinze jours après la chute de la fièvre, la température palmaire, oscillant entre 36° et 36°,8, restait presque égale à la température axillaire.

Nous pourrions donc distinguer, au point de vue de la défervescence palmaire, deux classes de maladies fébriles; mais nous ne voulons pas faire de déduction hâtive, et rien ne prouve que de nouveaux faits ne viendront pas modifier les résultats fournis par nos observations, trop peu nombreuses du reste; et surtout prises sur des malades trop identiques, ayant même sexe, même âge ou à peu près, même occupation, même nourriture et même hygiène.

Il faudra accumuler de nombreux faits cliniques avant de pouvoir utiliser, comme on y arrivera certainement, les données fournies par la température des extrémités; et c'est justement pour cela que nous avons cru devoir appeler l'attention des observateurs sur ce côté si négligé de la thermométrie, et énoncer dès aujourd'hui cette première loi, la seule qui nous paraisse complétement établie par nos observations : *Pendant les maladies fébriles, l'augmentation de température est plus grande dans les parties périphériques, et la chaleur tend à s'égaliser dans tout le corps.*

NOUVEAU PROCÉDÉ DE DÉMONSTRATION

DE

LA SIMULATION DE LA SURDITÉ

BASÉ SUR LA CONSTATATION

DES MOUVEMENTS INCONSCIENTS D'ATTENTION DU SIMULATEUR

Note communiquée à la Société de Biologie

Par M. le docteur GELLÉ.

M. le docteur Boisseau a dit avec raison que la simulation de la surdité complète est une des plus fréquentes, parce qu'elle n'exige que de l'inertie et de la passivité. Or, reconnaître qu'un individu soupçonné simule cette infirmité dans le but de se faire exonérer du service militaire est chose presque impossible, même en employant la surprise, les menaces, les attrapes, etc., etc. La chloroformisation ou l'ivresse seule, enlevant la conscience et la mémoire, peuvent aider à confondre le simulateur; ce sont des procédés extra-scientifiques et peu avouables.

J'ai cherché, dans l'analyse de la fonction auditive, les bases d'une investigation plus active, plus pénétrante, et je crois avoir trouvé, dans le procédé suivant, un nouveau moyen de contrôler les assertions des sourds, sans sortir des limites de la science et de la morale.

Un animal qui écoute offre un aspect particulier qui trompe peu l'observateur : il tend la tête; il dresse l'oreille; il fait silence; il cesse de brouter; il reste immobile; un seul de ses organes s'agite en sens direct, c'est le pavillon de l'oreille, dont le cornet se tourne vers les divers points de l'horizon qu'il sonde et interroge.

A coup sûr, en voyant cet animal ainsi attentif, personne n'hésite à dire qu'il entend quelque chose, qu'il écoute.

Chez l'homme, cette mimique de l'attention auditive n'est certes pas aussi évidente, et le jeu du pavillon est bien différent. Cet appendice, si peu développé chez lui, est aussi peu mobile; même chez la plupart des femmes, il reste le plus souvent immobile, collé aux côtés du crâne. Chez l'homme, c'est la tête qui remue, et qui tourne ses axes auditifs vers les divers points de l'espace. Aussi, ces mouvements conscients, volontaires, disparaissent-ils chez le simulateur.

Il existe cependant une série de gestes et de contractions, de changements de calibre et de forme du canal auditif, tout à fait inconscients, et que l'observateur peut saisir, parce qu'ils accompagnent la recherche, l'orientation, l'audition; ce sont des mouvements réflexes d'attention qui ne peuvent manquer chez le simulateur. Certes, s'il joue la surdité, il a d'autant plus de raison d'entendre et d'écouter.

L'appareil musculaire des peauciers qui rayonnent autour de la conque auditive et du méat auditif externe est encore assez développé chez l'homme; il l'est peu, et très-insuffisamment chez la femme. Le muscle auriculaire supérieur surtout a une certaine force, et son action est énergique; c'est lui qui dresse l'oreille, c'est-à-dire qui relève le pavillon, qui ouvre la conque et élargit le conduit cartilagineux de l'oreille. Il suffit de placer la pulpe de l'indicateur entre l'oreille et le crâne, à la naissance de l'hélix, à son attache antérieure, pour constater l'étendue et l'énergie de ce mouvement d'élévation du bord supérieur de la conque, quand l'auriculaire se contracte. Nous allons voir, au moyen de l'appareil que je présente à la Société, que cette action des peauciers auriculaires s'étend au conduit auditif lui-même, qui est manifestement dilaté et augmenté de calibre dans les efforts d'attention auditive.

Voici le dispositif de l'expérience, d'ailleurs très-simple :

1° Un tube en U reçoit sur sa plus longue branche l'attache d'un tube de caoutchouc qui va s'adapter à l'oreille du sujet par son autre bout. On verse du liquide dans la courbure jusqu'à affleurement de la branche la plus courte.

Celle-ci est munie d'un flotteur, chargé de transmettre les mou-

vements du liquide dans lequel il baigne à une longue aiguille d'aluminium, qui amplifiera le déplacement dans le rapport de 1 à 20. Ainsi, une ascension du flotteur, de 1 millimètre, par exemple, sera indiquée par un mouvement d'abaissement de la flèche de l'aiguille d'aluminium de 2 centimètres. Un 1/2 millimètre donnera sur le cadran 1 centimètre, et ainsi de suite. C'est donc à la fois un instrument très-sensible et gradué. Je l'ai appelé endotoscope à aiguille, parce qu'il m'a servi à étudier les mouvements de la membrane du tympan, et la circulation de l'air dans l'oreille moyenne. L'extrémité libre du tube de caoutchouc est placée à l'oreille du sujet à étudier. Ici, une remarque : il est indispensable que le petit embout de buffle qui termine ce tube et pénètre dans le méat soit assez volumineux pour qu'il l'oblitère complétement, et aussi pour que l'on ne puisse l'introduire que de quelques millimètres seulement, en ayant soin de ne pas atteindre la portion osseuse du conduit. Ce sont, en effet, il ne faut pas l'oublier, les modifications du calibre du conduit cartilagineux, seul mobile, qu'il s'agit de rendre manifestes et au besoin de mesurer.

Tout bien disposé, notre sourd, assis, le dos tourné à la table sur laquelle est placé l'instrument, est prévenu par écrit qu'on va lui faire subir un commencement de traitement de son infirmité.

On parle à voix faible, et les observateurs se communiquent leurs impressions, de sorte que l'attention du sujet est vivement excitée, et inconsciemment il exécute la série des gestes auriculaires de l'attention auditive : l'appareil est là qui les traduit immédiatement.

L'oreille se dresse, la conque s'élargit, l'orifice du conduit auditif s'évase (recommander de tenir la bouche close; le moindre mouvement de la mâchoire inférieure s'accompagne d'une dilatation très-accusée du méat), enfin, le conduit lui-même augmente de calibre.

Sous l'influence de ce travail, la colonne liquide du tube en U oscille et l'aiguille marque le déplacement. Telle est l'opération.

Pratiquement, les résultats de l'homme adulte ont paru très-nets, et je crois que le médecin appelé à découvrir une surdité simulée trouve là un moyen nouveau, basé sur un fait physiologique sérieux, qui n'est pas à dédaigner en présence de la pénurie actuelle des procédés scientifiques d'investigation.

2° Dans une deuxième expérience, l'observateur pourra constater seulement l'action isolée du muscle auriculaire supérieur. Il suffit de modifier légèrement le dispositif de l'expérience première en ce qui touche le patient lui-même.

Un anneau formé d'un tube de caoutchouc à parois assez minces et flexibles est enroulé autour de l'attache de l'oreille, entre le pavillon et le crâne; l'anneau saisit étroitement la conque qu'elle étreint; cet anneau est annexé au tube de l'appareil. La moindre contraction du muscle évase le pédicule de l'oreille; l'air contenu dans le caoutchouc circulaire est comprimé et s'écoule vers le tube; ce mouvement se communique à l'appareil qui indique le déplacement. On tirera les mêmes conclusions de l'emploi de cet appareil.

En communiquant ces idées à la Société, j'ai pensé à éveiller la critique et à solliciter le contrôle plus encore qu'à affirmer des résultats que l'avenir seul devra fournir.

OPTOMÈTRE DU DOCTEUR BADAL

MESURE DE LA RÉFRACTION, DE L'ACCOMMODATION ET DE L'ACUITÉ VISUELLES. CHOIX DES LUNETTES POUR LA VISION DE LOIN ET DE PRÈS DANS LES CAS DE PRESBYTIE, MYOPIE, HYPERMÉTROPIE, ASTIGMATISME.

Le choix des lunettes suppose la mesure préalable de la réfraction, de l'accommodation et de l'acuité visuelles.

La méthode de Donders est celle à laquelle on a généralement recours pour cet examen.

Les inconvénients de cette méthode consistent dans la nécessité d'avoir à sa disposition une salle de 5 ou 6 mètres de longueur, convenablement éclairée, de prendre beaucoup de temps et de mettre fortement à l'épreuve la patience de l'examinateur, puisqu'il faut trouver empiriquement, et comme à tâtons, celui des nombreux verres de la boîte d'essai qui corrige le mieux la réfraction. Souvent ces verres sont sales, couverts de buée, mal numérotés, ou changés de place dans le casier : autant de causes d'erreur. Enfin, l'emploi de la boite de verres exige un certain apprentissage qui en limite l'emploi aux oculistes, ou du moins à un très-petit nombre de médecins.

D'un autre côté, les échelles typographiques que doit lire le malade, noircissent avec le temps sous l'influence de la poussière, de la fumée, etc., et les caractères qui les composent ne tardent pas à devenir moins lisibles.

Si le sujet ne sait pas lire, ce qui arrive encore trop souvent, l'examen rencontre des difficultés presque insurmontables.

C'est pourquoi on a cherché de tout temps à substituer à l'emploi de la collection des lentilles d'essai, des instruments nommés *optomètres*, destinés à conduire, d'une façon presque mécanique, à la détermination du numéro des verres de lunettes.

On a construit ou proposé un grand nombre d'optomètres basés sur des principes différents. Qu'il me suffise de dire que les efforts des inventeurs se sont surtout dirigés du côté des optomètres à une ou deux lentilles.

Les tentatives faites à diverses époques pour généraliser l'emploi de ces instruments n'ont eu qu'un médiocre succès. *Cela tient surtout à ce que aucun des optomètres connus jusqu'à ce jour ne permet la mesure de l'acuité.* J'expliquerai plus loin quelle en est la raison.

Aujourd'hui que partout, dans les conseils de révision de l'armée, aussi bien que dans les salles de clinique, il est de règle, au moindre soupçon d'anomalie des fonctions visuelles, de mesurer à la fois la réfraction et l'acuité, quelle peut être la valeur pratique d'instruments qui, sans dispenser le médecin d'avoir recours à la boîte de verres, pour évaluer l'acuité, *avec correction de l'amétropie,* viendraient s'ajouter au bagage déjà si encombrant de l'oculiste ?

D'ailleurs, l'imperfection que je viens de signaler n'est pas la seule que l'on puisse reprocher à ces instruments. Il suffit de jeter les yeux sur les plus récents et les plus perfectionnés d'entre eux pour y constater en outre les défauts suivants :

1° La mesure de la réfraction n'y est possible qu'entre certaines limites, insuffisantes même dans la pratique habituelle ;

2° Une même différence de réfraction est mesurée aux différents points de l'échelle par des longueurs fort inégales, par conséquent avec des degrés de précision qui n'ont rien de comparable ;

3° Comme conséquence de ce qui précède, la mesure de la myopie et celle de l'hypermétropie se font dans des conditions sensiblement différentes ;

4° Le sujet en observation n'a d'autre guide, pour une mise au point exacte, que l'absence de tout cercle de diffusion des images, ce qui suppose un certain degré d'intelligence que n'ont pas tous les malades ; tandis que dans mon optomètre il s'agit simplement

de constater si l'examiné peut *lire*, oui ou non, ce qui est autrement simple et sûr.

Pensant, avec raison je crois, que chaque médecin devrait pouvoir mesurer à l'occasion l'acuité, la réfraction et le champ visuel de ses malades, ou des sujets soumis à son expertise, convaincu qu'au nombre des causes qui s'opposent à la vulgarisation des sciences ophthalmologiques, il faut ranger la complication, l'imperfection et le prix élevé des instruments nécessaires à leur étude, j'espère ne pas faire œuvre inutile en m'attachant à simplifier notre arsenal optique.

L'accueil bienveillant fait au *périmètre portatif* que M. Giraud-Teulon, mon savant et excellent maître, a présenté en mon nom à la Société de chirurgie de Paris et au dernier Congrès médical de Bruxelles, ne peut que m'encourager à publier mes recherches sur le nouvel optomètre dont on va lire la description.

DESCRIPTION DE L'INSTRUMENT.

Cet optomètre (V. fig. 1) se compose d'un tube cylindrique en cuivre de 30 centimètres de longueur environ, dont le pied est pourvu d'une hausse destinée à mettre l'œilleton exactement à la hauteur de l'œil. Le tube est uni à son support par une articulation permettant de donner à l'instrument toutes les inclinaisons possibles.

Une lentille convergente de 63 millimètres de foyer est placée dans le tube, à une distance de l'œilleton précisément égale à sa distance focale.

En arrière de la lentille se meut, à l'aide d'un pignon et d'une crémaillère, une plaque de verre dépoli portant, à gauche une réduction photographique des nouvelles échelles métriques de Snellen, à droite, des figures de cartes à jouer, pour les illettrés, et, entre les deux, un système de lignes parallèles pour la mesure de l'astigmatisme : le tout vu par transparence. La pièce qui renferme la plaque d'épreuve s'enlève aussi facilement qu'un objectif de microscope, et rien n'est plus facile que de changer la plaque.

Cette plaque peut occuper toutes les positions possibles, depuis la lentille jusqu'à l'extrémité postérieure du tube. Selon sa position, les rayons lumineux réfractés, *en arrivant à l'œil*, présentent tous les degrés de convergence ou de divergence qui cor-

respondent aux différents états de réfraction statique ou dynamique que l'on peut avoir occasion d'observer.

Fig. 1.



La graduation de l'instrument, tracée sur la longueur du tube, est conforme au système métrique définitivement adopté par le dernier Congrès de Bruxelles et part de $+ 15 \left(\text{ancien } \frac{1}{2\ 1/2}\right)$, pour aboutir à $- 20 \left(\text{ancien } \frac{1}{1\ 4/5}\right)$, en passant par zéro. Cette graduation reproduit donc les numéros des nouvelles boîtes, à l'exception des cinq derniers numéros positifs, que l'on a bien rarement occasion d'utiliser dans la pratique; les cinq derniers numé-

ros négatifs, au contraire, étaient nécessaires pour la mesure de la réfraction dans l'aphakie.

Pour l'astigmatisme, la graduation est faite sur la circonférence de l'ouverture postérieure du tube.

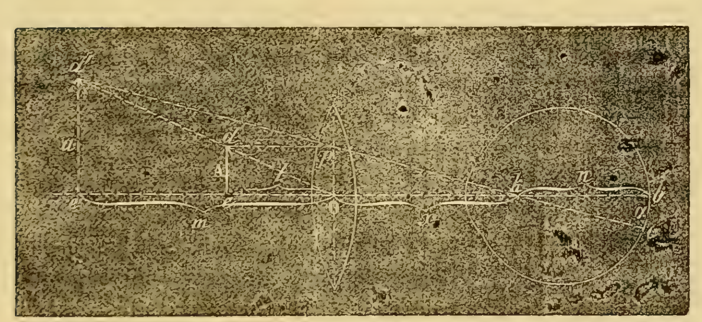
La construction de l'instrument repose sur les propositions suivantes dont le premier j'ai donné la démonstration :

1° *Une lentille de distance focale* f, *étant séparée du centre de réfraction de l'œil par une distance égale à* f, *un objet, quelle que soit sa position, est vu à travers cette lentille, sous un angle visuel invariable, le même que si cet objet occupait la place de la lentille.*

La démonstration mathématique de cette proposition serait anss intérêt pour la plupart des lecteurs ; une figure géométrique suffira :

Soit $x = f$. (V. fig. 2). L'image rétinienne α n'est autre chose que

Fig. 2.



l'image de a, qui est elle-même l'image de l'objet A. Pour avoir cette première image a, donnée par la lentille optométrique, un procédé connu est le suivant :

a. Joindre le point d au centre de réfraction o de la lentille ;

b. Par le même point d mener une parallèle à l'axe jusqu'à la rencontre de la lentille en p ; joindre le point p au point k, centre de réfraction de la lentille. Le point d' où les deux lignes od et kp prolongées, se rencontrent, est l'image du point d. L'image du point e devant se trouver quelque part sur l'axe et aussi sur la perpendiculaire à cet axe menée par le point d', sera donc en e'. On

voit par là que si la grandeur de la première image a varie avec la distance de l'objet à la lentille, l'angle $d'ke'$ reste invariable. Or le point k, foyer principal de la lentille, étant aussi le centre de réfraction de l'œil, l'angle $d'ke' = bkc$, n'est autre que l'angle visuel sous lequel est vue l'image a. La seconde image, l'image rétinienne α, a donc une grandeur constante égale à :

$$op. \frac{n}{x} = \text{A}. \frac{n}{f}.$$

On comprend qu'il n'en serait plus de même si le centre de réfraction de l'œil cessait de coïncider avec le foyer postérieur de la lentille. Telle est la difficulté dont la solution, pourtant bien simple, a échappé aux ophthalmologistes, et que n'avait pu vaincre jusqu'à ce jour aucune des nombreuses combinaisons de lentilles proposées à cet effet.

De ce que la grandeur de l'image rétinienne reste invariable, il n'en faut pas conclure que la grandeur *apparente* de l'objet d'épreuve ne change jamais. Il est facile de s'assurer que pendant l'accommodation l'objet paraît plus petit, et grandit au contraire à mesure que l'accommodation se relâche. On comprend qu'il doit en être ainsi, puisque, pour une même ouverture de l'angle visuel, nous jugeons dans le premier cas l'objet plus rapproché ; plus éloigné dans le second cas. Il y a là simplement une illusion d'optique.

De ce qui précède il résulte que si, dans un tube ouvert à ses deux extrémités, on place une lentille distante de l'extrémité oculaire du tube d'une longueur égale à sa propre distance focale, on pourra, à l'aide d'objets d'épreuve convenablement choisis, placés de l'autre côté de la lentille, dans le champ antéro-postérieur de la vision distincte, mesurer l'acuité avec une exactitude mathématique, quelle que soit la réfraction statique, quel que soit même l'état de l'accommodation, *y eût-il spasme.*

2° *A des déplacements égaux de l'objet correspondent des variations égales dans la réfraction.*

Le degré de convergence ou de divergence des rayons lumineux qui, de chaque point de l'image a (V. fig. 2) arrivent à l'œil, est exprimé par le numéro métrique de la lentille qui, placée au point k, aurait son foyer principal en e'. Une telle lentille est dite *correctrice de l'amétropie.* Elle représente, en effet, la quantité de

réfraction positive ou négative qu'il faut ajouter à l'œil pour le rendre *emmétrope*, c'est-à-dire pour faire tomber sur la rétine le foyer des rayons homocentriques venant de l'infini. La puissance réfringente R_1 de cette lentille est donnée par la formule :

$$R_1 = -\frac{1}{x + m}$$

D'où l'on tire, par une série de substitutions :

$$R_1 = -\frac{f - l}{f^2}$$

La même valeur, précédée du signe contraire, donne la mesure de la réfraction (R). Si on fait successivement :

$l = o$, on a donc..... $R = +\frac{1}{f}$

$l = f$................ $R = o$

$l = 2f$.............. $R = -\frac{1}{f}$

Le signe + correspondant à la myopie, le signe — à l'hypermétropie, et o à l'emmétropie. En d'autres termes, une course de la plaque d'épreuve égale à deux fois la distance focale de la lentille, permettra la mesure de l'amétropie de $+\frac{1}{f}$ à $-\frac{1}{f}$, en passant par zéro. En choisissant f assez petit, on pourra donc mesurer tous les degrés possibles d'ammétropie.

De plus, il est facile de voir que la graduation est parfaitement régulière, puisque f et f^2 étant invariables, chaque fois que l varie d'une quantité égale à f^2, R varie exactement de une unité.

Si on fait $f^2 = 0^m{,}004$, par conséquent $f = 0^m{,}063$, on obtient ce résultat vraiment remarquable que, chaque fois que $f - l$ varie de 0,004, en d'autres termes, que l'objet d'épreuve se déplace de 4 millimètres, la réfraction métrique varie régulièrement de une unité, soit un quart d'unité (0,25) par millimètre, ce qui correspond à la plus faible différence de deux lentilles consécutives des nouvelles boîtes.

Dans ces conditions, et avec la longueur donnée à l'instrument, on a la mesure de la réfraction de + 15 métrique $\left(\text{ancien } + \frac{1}{2\ 1/2}\right)$

à — 20 métrique $\left(\text{ancien} - \frac{1}{1\ 3/4}\right)$, ce qui suffit, et au-delà, aux besoins de la pratique.

La seule difficulté était d'avoir une lentille de 0,063 de foyer. L'opticien Roulot, auquel on doit la fabrication des verres métriques, s'est chargé de ce soin, et l'instrument, construit d'après mes indications, ne laisse rien à désirer comme précision.

EMPLOI ET USAGES DE L'OPTOMÈTRE.

L'instrument sera placé sur une table, près d'une fenêtre bien éclairée, faisant face à l'observateur. Celui-ci, appliquant l'œil contre l'œilleton, cherchera à déchiffrer les caractères typographiques ou les figures de cartes à jouer tracés sur la plaque d'épreuve *mise préalablement au zéro de l'échelle.*

Emmétropie, myopie, hypermétropie. — Toutes les déterminations, relatives à ces différents états de réfraction, se réduisent à chercher *le point le plus éloigné* de la plaque pour lequel le sujet lit *les plus fins caractères possibles de l'échelle.* Le numéro correspondant de la graduation donne la mesure métrique (R) de la réfraction statique ; le *punctum remotum* (P*r*) est, par suite, égal à $\frac{1}{R}$. Le *modus faciendi* est tout indiqué, et je crois inutile d'entrer dans aucun détail à cet égard.

Les deux seules précautions à prendre sont : 1° de faire mouvoir la plaque d'épreuve lentement, de façon à permettre le relâchement facile de l'accommodation ; 2° de ne jamais mesurer la réfraction statique aussitôt après avoir mesuré la puissance d'accommodation ; en effet, cette dernière épreuve laisse souvent après elle un peu de spasme du muscle ciliaire.

Amplitude de l'accommodation, presbytie, parésie, paralysie. — Après avoir déterminé et noté la valeur de R, on rapproche lentement de l'œil la plaque d'épreuve jusqu'à ce que le sujet ne puisse plus lire *les plus fins caractères vus précédemment, même avec les plus grands efforts d'accommodation ;* à ce niveau correspond le *punctum proximum* (P*p*). L'amplitude d'accommodation est donnée par une simple soustraction. Supposons, par exemple, que P*r* correspond à — 4 et P*p* à + 6, on aura $A = +6 - (-4) = 10$.

La presbytie aura pour mesure le *déficit* existant entre ce dernier chiffre et celui de l'accommodation moyenne (4,50).

La parésie et la paralysie de l'accommodation, le *déficit* existant entre ce même chiffre et celui qui représente l'accommodation normale, étant donné l'âge du sujet.

On remarquera combien la détermination du *punctum proximum* est rendue facile par le fait de l'invariabilité de grandeur des images rétiniennes, propre à l'optomètre, contrairement à ce qui a lieu dans la méthode de Grœfe, où l'examinateur, à mesure qu'il rapproche du sujet les tableaux d'épreuve, doit sans cesse se préoccuper de maintenir un rapport constant entre les dimensions des caractères lus par le malade et leur distance à l'œil.

Astigmatisme. — J'ai dit que sur la plaque d'épreuve, entre les caractères typographiques et les figures de cartes à jouer, était figuré un système de lignes parallèles susceptible d'être placé dans tous les azimuths, grâce au mouvement de rotation qui peut être imprimé à cette plaque.

Après avoir préalablement déterminé, à l'aide des caractères, le point le plus éloigné de la vision *la plus distincte possible*, on recommande au sujet de porter son attention sur les lignes parallèles, et, par des mouvements de rotation sur place de la plaque d'épreuve, on cherche le méridien dans lequel l'image est la meilleure. Avançant ou reculant alors la plaque jusqu'à ce que les lignes parallèles apparaissent absolument nettes, tout en restant le plus loin possible, on n'a plus qu'à lire, sur la graduation que porte l'extrémité postérieure du tube, la *direction* de l'astigmatisme, et, sur l'échelle destinée à la mesure de la réfraction, le degré de myopie ou d'hypermétropie correspondant. Ceci fait, on recherche le *punctum remotum* du méridien le plus dissemblable par l'état de la réfraction ; la différence entre les deux résultats indique la *forme* et le *degré* de l'astigmatisme.

L'instrument est précieux pour les déterminations de ce genre, tant par la rapidité de l'examen que par la précision des résultats.

La détermination de l'astigmatisme peut aussi se faire, comme dans le second modèle construit par M. Roulot, à l'aide d'une simple plaque à fente sténopéique mobile au devant de l'œilleton, ce qui simplifie l'appareil et en diminue le prix.

Acuité. — La mesure de l'acuité (S) se fait tout naturellement en



même temps que celle de la réfraction statique, de même que dans la méthode de Donders. En outre, il résulte du principe de l'instrument, que toute situation de la plaque d'épreuve, pour laquelle l'œil est exactement accommodé, permet aussi la mesure de l'acuité. Il s'en suit que, dans les cas de non relâchement ou de spasme de l'accommodation, l'emploi de l'optomètre présente encore sur la méthode ordinaire d'examen cet avantage considérable, que *la détermination de R peut être erronnée, sans que celle de S le soit aussi.*

La réduction photographique de l'échelle métrique de Snellen a été faite dans le rapport de la distance de 6 mètres, pour laquelle cette échelle a été calculée, à la distance de $0^{m}063$, pour laquelle les caractères de la plaque d'épreuve, en contact avec la lentille, seraient vus directement et comme à l'œil nu. La dernière ligne mesure donc toujours l'acuité *un*, l'avant-dernière l'acuité 2/3, et ainsi de suite.

Dans le tableau placé en regard et destiné aux illettrés, chaque lettre de l'échelle de Snellen a été remplacée par une figure de carte à jouer : cœur, trèfle, pique ou carreau, dessinée, puis réduite dans les mêmes proportions.

Une petite carte imprimée, qui surmonte l'instrument et indique la manière de s'en servir, reproduit les figures de la plaque d'épreuve, donne l'acuité correspondante et permet au médecin de suivre la lecture du malade. Cette carte donne eu outre : 1° la réduction des verres métriques en verres ancien système et réciproquement ; 2° la distance focale des verres métriques ; 3° la mesure, en dioptries métriques, de la puissance d'accomodation, la distance du *punctum proximum* et la valeur de l'acuité aux différents âges ; 4° le numéro des verres métriques correcteurs de la presbytie.

Détermination du numéro des verres correcteurs de l'amétropie. — Le numéro d'un verre correcteur placé à 1/2 pouce devant l'œil, ainsi que cela a généralement lieu dans le port des lunettes, binocles, etc., n'est pas le même que celui de la lentille qui, mise par la pensée au centre de réfraction de l'œil, corrigerait l'amétropie. Il en résulte que si, pour mesurer mathématiquement la réfraction vraie, on doit opérer ainsi que je l'ai dit plus haut, c'est-à-dire en appliquant exactement l'œil contre l'œilleton, de

telle façon que le centre de réfraction de l'œil, situé à 8 millimètres en arrière de la cornée, soit au foyer même de la lentille optométrique, il faut au contraire, pour déterminer le numéro des verres correcteurs, placer l'œil à environ 1/2 pouce de l'instrument, de même que dans la méthode de Donders, le verre correcteur est placé à 1/2 pouce de l'œil. Dans cette nouvelle position, le foyer *postérieur* de la lentille de l'optométre, au lieu de se trouver au centre de réfraction de l'œil, coïncide avec le foyer *antérieur* de ce dernier, situé, d'après Listing, à $12^{m}08$ en avant de la cornée (environ 1/2 pouce). L'ensemble constitue un *système de Bravais.*

Le calcul démontre que, dans ce cas encore, la grandeur α de l'image rétinienne reste constante; seulementi au lieu d'avoir :

$$\alpha = A \frac{n}{f}$$

on a :

$$\alpha = A \frac{\varphi}{f}$$

Sous cette réserve, la détermination du numéro des verres correcteurs se fera de la façon suivante :

Vision au loin. — Le numéro de la graduation qui correspond au *punctum remotum* donne le numéro du verre correcteur pour la vision au loin ; il n'y a qu'à changer le signe : il est évident qu'une myopie + 9 demande un verre — 9 ; une hypermétropie — 7, un verre + 7.

Vision de près. — Connaissant la réfraction statique, l'acuité, l'âge du sujet et la distance à laquelle il *doit* ou *peut* travailler, il semblerait que le choix des verres correcteurs pour la vision de près doit être chose facile. On sait pourtant que cela n'est pas, et que, dans les cas de myopie surtout, après avoir déterminé patiemment par la méthode de Donders la situation du *punctum remotum,* il faut le plus souvent recommencer le même travail fastidieux pour arriver à trouver empiriquement le numéro dont le malade se déclare satisfait pour la vision de près.

Ici encore, l'optomètre abrège singulièrement les recherches en permettant de voir, en très-peu de temps, comment le malade *sait* se servir de son pouvoir d'accommodation. Prenons un exemple : voici un myope de 20 ans, qui n'a jamais porté lunettes, et dont la myopie est de 6 métrique. Théoriquement, à cet âge, le

numéro 6 devrait pouvoir lui servir pour la vision de loin et la vision de près, mais il faut tenir compte de deux faits : 1° le malade n'a aucune d'habitude d'accommoder ; 2° son amplitude d'accommodation va se trouver déplacée. En réalité, avec des verres n° 6, il serait incapable, le plus souvent, de se livrer à aucun travail, Il faut donc prescrire au début, pour la vision de près, un numéro plus faible; mais quel numéro? La question se réduit à savoir quelle est la puissance d'accommodation que le sujet sait mettre en jeu d'une façon prolongée et sans fatigue. Pour cela la myopie ayant été déterminée à l'aide de l'optomètre et trouvée égale à 6, ainsi que je l'ai supposé, on rapproche lentement la plaque d'épreuve, de façon à obliger le malade à accommoder de plus en plus, et on s'arrête lorsqu'il déclare que la lecture devient fatiguante. Supposons que la graduation marque alors $+ 7,5$: le sujet a donc pu mettre en jeu, sans trop de peine, une partie de sa puissance d'accommodation égale à $7,5 - 6 = 1,5$; mais pour lire à 33 centimètres, par exemple, *la myopie étant corrigée pour la vision au loin*, une puissance d'accommodation égale à $\frac{1}{0,33} = 3$, serait nécessaire. Il faut donc absolument, pour la vision de près, abaisser le numéro 6 de toute la différence qui existe entre 3 et 1,5 ; ce qui donne le numéro $- 4,5$.

En résumé, représentant par N*l* le numéro *connu* du verre nécessaire pour la vision au loin, par N*p* le numéro *cherché* du verre à prescrire pour le travail à une distance déterminée D; par A*m* (accommodation manifeste), la partie de son pouvoir d'accommodation dont le malade peut disposer sans fatigue, pour la vision monoculaire et à plus forte raison pour la vision binoculaire; on a :

$$Np = Nl - \left(\frac{1}{D} - Am\right)$$

équation dans laquelle D est connue d'avance, N*l* et A*m* sont donnés par l'optomètre.

Cette formule s'applique au reste d'une façon générale à tous les cas d'amétropie et d'emmfétropie, avec cette restriction que si A*m* est égale ou supérieur à $\frac{1}{D}$, le numéro prescrit pour la vision au loin suffit aussi pour la vision de près.

Emploi de l'instrument considéré comme focomètre. — Connaissant l'état de sa propre réfraction statique, rien n'est plus simple que de déterminer à l'aide de l'optomètre le numéro d'une lentille donnée, celui par exemple des lunettes souvent sans numéro gravé que nous présentent les malades arrivant à la consultation. Il suffit pour cela d'appliquer contre l'œilleton le verre à examiner, puis de chercher à nouveau son *punctum remotum*. La différence entre le chiffre obtenu et celui de la réfraction statique de l'observateur donnera le numéro cherché. Si par exemple, avec une myopie 1,5 métrique, on trouve que par le fait du verre placé devant l'instrument, la réfraction statique devient — 2,75, il est clair que le numéro cherché est $-(2{,}75 + 1{,}50) = -4{,}25$.

En résumé, l'instrument que je soumets à l'appréciation de mes confrères, et que chacun peut expérimenter à ma clinique, donne la mesure de la réfraction, de l'accommodation et de l'acuité avec une approximation au moins égale à celle que l'on obtient par la méthode ordinaire.

Il abrège considérablement l'examen des fonctions visuelles, surtout chez les sujets qui ne savent pas lire, enregistre lui-même les résultats qu'il donne, se manœuvre avec la plus grande facilité et n'exige aucune connaissance spéciale, ce que beaucoup de médecins apprécieront.

Prenant peu de place, facile à transporter, et *remplaçant dans tous leurs usages la boîte de verres d'essai et les échelles typographiques*, il pourra être fort utile aux médecins militaires chargés des conseils de révision.

Enfin, chose à noter, il est le seul instrument qui se prête à une détermination rapide et méthodique du numéro des verres à prescrire pour la vision de près.

J'ajoute que la disposition fort simple de cet optomètre permet de le construire à moins de frais que les autres instruments du même genre, avantage qui n'est point à dédaigner (1).

---

(1) Chez Roulot, opticien, 3, rue des Vieilles-Haudriettes, à Paris. — Prix de l'optomètre, avec une instruction : 75 fr.

MESURE ET PRÉSENTATION GRAPHIQUE

DU CHAMP VISUEL

A L'AIDE DU PÉRIMÈTRE PORTATIF ET DU SCHEMOGRAPHE

DU DOCTEUR BADAL

Les *périmètres* et les *campimètres* déjà connus sont passibles de nombreux reproches :

1° Ils sont lourds, encombrants, et d'un maniement difficile ; aussi ne les trouve-t-on guère que dans les salles de clinique ophthalmologique, au grand chagrin des élèves chargés de prendre le champ visuel des malades.

2° La croix blanche placée au centre pour servir de point de fixation n'attire que faiblement l'attention du sujet, sans cesse distrait par la vue de l'opérateur, placé en face de lui ou sur le côté.

3° A moins de précautions minutieuses, il est rare que l'œil examiné soit placé bien à la hauteur du centre du tableau et à la distance voulue.

4° Le schéma du champ visuel à joindre à l'observation du malade nécessite l'emploi de feuilles imprimées, graduées d'une façon particulière.

5° Enfin, aucun de ces instruments ne permet la mesure du champ visuel normal dans toute son étendue.

On sait — et il est facile de le constater sur soi-même — que, physiologiquement, la vision périphérique s'étend, du côté temporal, à plus de 90 degrés et parfois jusqu'à 105 degrés ; en d'au-

tres termes que, regardant droit devant soi, on a encore la sensation, la vision d'avertissement de ce qui ce qui se passe à ses côtés, un peu en arrière de soi.

Or, les périmètres ayant un pied de rayon (Forster, Landolt, Carter, Scherk) ne peuvent être gradués assez loin pour permettre de telles mensurations, sans quoi, dans son mouvement de rotation en bas, l'extrémité de l'arc de cercle serait arrêtée par la saillie de la poitrine.

Quant aux campimètres (Wecker, Dor), qu'il me suffise de dire, pour donner une idée de leur insuffisance, que, même à six pouces de distance, un tableau de ce genre ne doit pas avoir moins de 1m,32 en tous sens, pour permettre la mesure du champ visuel jusqu'à 75 degrés, c'est-à-dire en négligeant près du quart de son étendue totale en dehors.

Il est une autre considération qui, selon moi, doit faire rejeter d'une façon absolue l'emploi d'un point de mire placé à 6 pouces du sujet, suivant la pratique de notre savant confrère de Wecker. La fixation persistante du centre du tableau, à une distance si rapprochée, s'accompagne d'un resserrement de la pupille qui rétrécit notablement le champ de la vision périphérique.

On comprend d'ailleurs qu'une surface plane, fût-elle prolongée jusqu'à l'infini, ne peut permettre la mesure du champ visuel en dehors, puisque souvent son étendue dépasse 90 degrés. Or, si des rétrécissements notables, en haut, en bas ou en dedans, peuvent être le fait d'une saillie anormale des arcades orbitaires ou du nez, et n'avoir par là qu'une signification douteuse, il n'en saurait être de même du côté temporal, où la vision périphérique n'a d'autres limites que celles de la cornée. Et « il est hors de doute que de faibles rétrécissements dans cette direction, bien et dûment constatés, sont parfois le seul signe objectif du début de maladies graves, et non pas seulement de maladies ophthalmiques, mais encore d'affections du ressort de la médecine proprement dite. »

Il y a donc là, et j'appelle sur ce point toute l'attention du corps médical, un élément précieux de diagnostic qui mérite de figurer à côté des moyens physiques d'exploration déjà en notre pouvoir : montre, thermomètre, balance, etc.

Que manque-t-il à la « périmétrie » pour entrer largement dans

la pratique? un instrument moins coûteux, surtout moins encombrant que ceux inventés jusqu'à ce jour, et permettant, je ne saurais trop le répéter, la constatation de faibles rétrécissements, sans quoi, en dehors de l'ophthalmologie, la mesure du champ visuel n'a plus de raison d'être.

Je vais plus loin et je prétends que ces champs visuels, extrêmement rétrécis et plus ou moins bizarrement découpés, que l'on se montre dans les cliniques, sont un objet de curiosité, mais rien de plus, puisqu'ils apprennent peu de chose que l'on ne sache déjà par l'interrogation du malade et l'examen ophthalmoscopique.

— Le périmètre qui fait l'objet de cette communication est d'un assez petit volume pour trouver place, avec sa boîte, dans la poche d'un habit; il permet la mesure du champ visuel aussi loin qu'il peut s'étendre; sa manœuvre est facile, même avec des malades peu intelligents, et n'exige de la part du médecin aucune étude préalable.

Enfin, il est accompagné d'un petit instrument aussi de mon invention, le « schémographe », permettant de tracer sur une feuille de papier ordinaire, au cours de l'examen, le schéma du champ visuel, quel que soit du reste le périmètre ou le campimètre que l'on emploie.

I. Périmètre. — En 1867, Robert Houdin présentait au Congrès ophthalmologique de Paris, un petit instrument, le « diopsimètre », destiné à la mesure du champ visuel, et se faisant remarquer par un ensemble de qualités qui fait précisément défaut aux instruments de même ordre : légèreté, petit volume, manœuvre facile, etc. Malheureusement, la construction du diopsimètre présente ce vice radical, que le centre de rotation de la bille d'ivoire est nécessairement placé à plusieurs centimètres en avant de l'œil, au lieu de coïncider avec le « point nodal », ce qui, eu égard surtout aux petites dimensions de l'instrument, conduit à des déterminations absolument inexactes. D'ailleurs, il n'a pas reçu de graduation permettant de l'utiliser popr la pratique.

Empruntant d'une part à Robert Houdin, l'idée ingénieuse d'un tube fendu latéralement pour l'exercice de la vision périphérique, et d'une partie mobile restant en place par la seule action de la pesanteur, pour mesurer l'inclinaison des méridiens; d'autre part, à Fœrster, l'emploi de l'arc de cercle périmétrique, j'ai fait construire

le périmètre portatif (Voy. fig. 1, à l'échelle de 1/4 environ), dont voici la description :

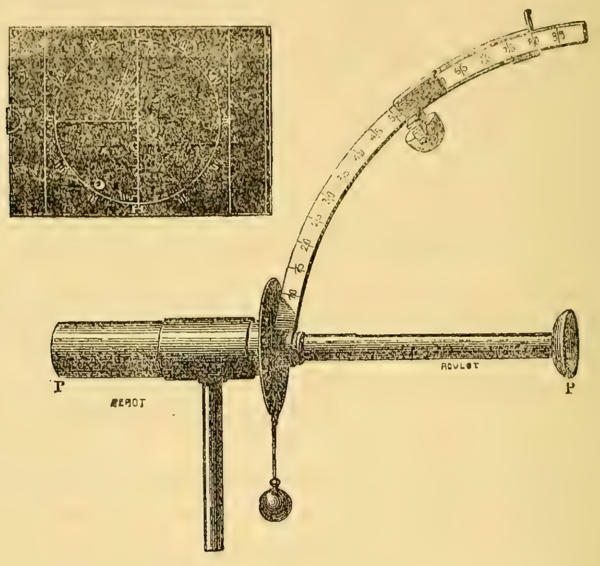


Fig. 1 et 2. Périmètre (PP). — Schémographe (SS)

L'instrument (PP) se compose d'un quart de cercle de 15 centimètres de rayon, d'un centimètre de largeur et d'un millimètre d'épaisseur, placé de champ à l'extrémité postérieure d'un tube en cuivre de 12 millimètres de diamètre. L'extrémité antérieure de ce tube, évasée en capsule, s'applique contre les paupières, de telle sorte que, le tube ayant 14 centimètres de longueur, la distance du centre de réfraction du globe a un point quelconque de l'arc de cercle, est exactement de 15 centimètres. Ces dimensions m'ont paru les plus convenables pour permettre à l'instrument, dans son mouvement de rotation, de passer sans rencontrer d'obstacle entre le menton et la poitrine.

La partie du tube qui regarde le quart de cercle présente une fente de 3 millimètres, assez large pour que la vision périphérique puisse s'exercer librement dans cette direction, assez étroite pour s'opposer à la vision des objets voisins pouvant tromper l'attention du malade.

Le quart de cercle est gradué de 5 en 5°, jusqu'à 90°. Sur lui

glisse, à frottement doux, un cube d'ivoire dont quatre côtés, de couleur blanche, rouge, verte ou violette, peuvent successivement être présentés au regard, si l'on désire mesurer l'étendue du champ visuel propre à chacune des couleurs fondamentales. Le cube d'ivoire est porté sur un arc de cercle de 15°, qu'il suffit de retourner à l'extrémité de l'arc de cercle principal pour pousser au besoin la mesure du champ visuel jusqu'à 105°.

En arrière du quart de cercle et perpendiculairement au tube, se trouve un disque mobile de 7 centimètres de diamètre, sur lequel est tracé la direction des méridiens, de 15 en 15°. Un fil à plomb assez lourd maintient ce disque en place pendant le mouvement de rotation de l'appareil, de telle sorte que le point zéro corresponde toujours à la partie supérieure du méridien vertical.

Au délà du disque est un tube de 2 centimètres et demi de diamètre et de 10 centimètres de longueur, destiné à saisir l'instrument.

L'examen se pratique de la façon suivante :

Le malade, assis près d'une fenêtre, la tête droite et bien de face, saisit l'instrument en arrière du disque mobile, assez loin pour que la main ou la manche de l'habit ne puissent gêner en rien la mobilité de ce disque. L'extrémité évasée du tube est appliquée contre l'œil à examiner, l'autre œil restant fermé.

Le tube doit être tenu bien horizontalement. Pour cela, il suffit de faire fixer au malade un pain à cacheter, collé sur un mur bien éclairé, à la hauteur de l'œil. Dans le périmètre que j'emploie à ma clinique, cette précaution est rendue superflue par l'interposition, sur le parcours du tube, d'un écran à trou d'épingle, disposé de telle façon que le moindre déplacement de l'instrument, par rapport à l'axe visuel, a pour résultat de faire paraître ovale l'ouverture ronde du tube.

Il suffit donc de dire au malade : Fixez constamment le rond de lumière que vous apercevez devant vous, et maintenez-le bien rond. L'œil regarde ainsi à l'infini « avec un relâchement complet de l'accommodation ».

Ces précautions prises, l'examinateur se place derrière le malade, et, appuyant l'extrémité de l'indicateur sur la tige du curseur, pousse lentement ce dernier « d'arrière en avant », jusqu'à ce qu'il

soit averti par le patient du moment où le cube d'ivoire apparaît dans le champ de la vision.

Lisant les chiffres inscrits sur le quart de cercle, à ce niveau, et sur le disque mobile, au point correspondant, on a le méridien dans lequel a lieu l'examen, et l'étendue de la vision périphérique dans ce méridien.

En continuant à pousser l'objet d'épreuve, on constate la présence des lacunes (scotomes) du champ visuel, s'il en existe, et on mesure leur étendue.

La même épreuve, répétée de 15 en 15°, plus souvent si on le croit nécessaire, donne la mesure complète du champ visuel.

Pour les recherches plus délicates, l'examen doit être fait en outre avec les couleurs principales du spectre, puis avec des objets figurés, de façon à apprécier successivement les sens de la lumière, des couleurs et des formes.

Comment, à l'aide des données précédentes, obtenir un tracé du champ visuel? Le schémographe en fournit le moyen.

II. Schémographe. — Ce petit instrument (SS) se compose de deux plaques de cuivre, rectangulaires, de 9 centimètres et demi sur 12, se recouvrant exactement, unies d'un côté par une charnière, fermant du côté opposé à la façon d'un porte-monnaie, et destinées à recevoir entre elles une feuille de papier.

La plaque inférieure est pleine et unie. Au centre de la plaque supérieure, est découpé un cercle de 8 centimètres et demi de diamètre ; tout autour, à droite et à gauche, sont des divisions correspondant au méridien, de 0 à 180°. On pourrait donc appeler ce cercle, « cercle équatorial ». En dedans de lui, tourne un demi-cercle plein, de même diamètre, maintenu dans une rainure, et portant sur sa section transversale des divisions représentant l'étendue du champ visuel dans chaque méridien.

La graduation est différente pour chaque moitié de la section. Une des graduations permet de noter l'étendue du champ visuel dans chaque méridien, jusqu'à 105°, s'il est nécessaire, à l'aide du « développement sur une surface plane de l'arc de cercle correspondant, pris à une échelle double de l'arc de cercle rétinien : 4 millimètres par 10°, au lieu de 2 millimètres ». (La longueur de l'axe antéro-postérieur de l'œil jusqu'à la rétine étant de 23 millimètres en moyenne, celle du cercle méridien est, par conséquent,

égale à $\pi \times 23 = 72$ millimètres, et celle d'un arc de cercle de $10^o = \frac{72}{360} \times 10 = 2$ millimètres.)

Il résulte de là que le schéma ainsi obtenu, ayant ses diamètres doubles de ceux de la surface rétinienne, représente les parties sensibles de la rétine, grandies quatre fois en superficie.

Ce système est le seul qui, avec une exactitude plus que suffisante pour les besoins de la pratique, s'applique à la représentation, sur une surface plane, d'un champ visuel étendu.

L'autre graduation, applicable seulement aux champs visuels rétrécis, donne pour leur mesure, dans chaque méridien, la tangente de l'angle correspondant, menée dans un plan distant de 15 millimètres du centre de réfraction de l'œil. La distance de ce point à la rétine étant aussi de 15 millimètres, on voit que la figure obtenue sur le papier par ce moyen, représente exactement la projection, par les rayons lumineux extrêmes, des limites sensibles de la rétine sur un plan « tangent » au pôle postérieur du globe.

Ce système de schéma dit : *par les tangentes*, tout défectueux qu'il puisse être, a pourtant été adopté dans la plupart des cliniques. Rien n'est moins exact que les résultats obtenus de cette façon ; il me sera facile de le démontrer.

En somme, que cherche-t-on en traçant un schéma du champ visuel ? A se représenter, aussi fidèlement que possible la portion de la rétine apte à être impressionnée par les rayons lumineux. Peu importe à quelle échelle sera la figure, pourvu que toutes les parties aient conservé leurs proportions réciproques. C'est ce que l'on obtient, à peu de chose près, par le développement des arcs de cercle rétiniens.

De quelque façon que l'on s'y prenne, il est impossible, il est vrai, de développer sur le papier une surface de sphère avec une exactitude mathématique ; toutefois, par la méthode en question, la différence devient cliniquement négligeable. L'erreur maxima, *nulle linéairement*, est moindre que 1/5 en superficie, jusqu'à 90°.

En est-il de même par la méthode des tangentes ? Assurément non.

Si, pour un angle de quelques degrés, la tangente est sensiblement égale à l'arc, il n'en est déjà plus de même à 45°, et la différence va toujours en s'accentuant.

Prenons un exemple : l'arc de cercle rétinien de 45° $= \frac{72}{8} =$ millimètres, et la tangente du même angle, égale au rayon, est de 11 millimètres et demi. La différence linéaire est donc de 2 millimètres et demi, c'est-à-dire plus grande que 1/5. En superficie elle est plus considérable encore, puisque les surfaces sont entre elles comme les carrés de leurs dimensions. Pour l'angle de 75°, l'erreur est considérable, et, à 90°, tandis que l'arc rétinien mesure 18 millimètres, la tangente a une longueur *infinie*, d'où il résulte que, de deux scotomes de *même grandeur*, situés, l'un sur la tache jaune, l'autre près de l'équateur, le premier serait représenté schématiquement en grandeur naturelle, et l'autre par une étendue immense : singulière façon de donner une idée juste des particularités du fond de l'œil.

Les partisans de la méthode par les tangentes objectent, il est vrai, qu'on peut considérer 75° comme la limite extrême d'un champ visuel normal. Rien n'est moins justifié qu'une semblable assertion ; fort souvent cette limite atteint et dépasse même 90° en dehors. Mais, le fait fût-il vrai, l'erreur commise serait encore trop considérable pour qu'il fût permis de la négliger.

On a fait valoir encore comme circonstance atténuante que, sur le campimètre, l'image du champ visuel est donnée par les tangentes, et que, par suite, le schéma, pour être une réduction exacte de cette image, doit être construit de la même façon. Mais, ce qui importe surtout, c'est que la figure obtenue sur le papier soit la représentation fidèle de la surface explorée. Or, rien n'est plus facile que de tracer cette figure en prenant pour base le développement de l'arc de cercle, puisque l'angle correspondant à chaque tangente est inscrit sur les campimètres.

Quelques mots, pour terminer, sur l'emploi du schémographe. La manœuvre est des plus simples et peut se formuler ainsi :

1° Placer entre les deux plaques un feuillet de papier à lettre plié en deux, et, avec la pointe du crayon, tracer en avant et en arrière, en glissant sur le bord supérieur des plaques, un trait destiné à servir de ligne de repère lorsqu'il faudra retourner le papier.

2° Décrire un cercle sur le papier en se guidant sur le bord cir-

culaire de la plaque supérieure, et indiquer par les chiffres 0 et 180 la direction du méridien vertical.

3° Se rappeler que, pour avoir un schéma symétrique des deux champs visuels, le pli du papier doit se trouver à leur côté interne ou nasal ; que, par conséquent, si ce pli a été placé près de la charnière, on a devant soi la partie du papier correspondant à l'œil gauche, *et vice versa*, ce qu'on indiquera en inscrivant tout au haut du feuillet la lettre G ou D (du reste ces indications se trouvent gravées sur la plaque).

Ces dispositions prises, le schémographe étant tenu de la main gauche, la main droite restant libre pour la manœuvre du périmètre, l'opérateur, à chaque mesure du champ visuel, dans un méridien déterminé, trace la direction de ce méridien sur le papier en se servant, comme d'une règle, du bord libre du demi-cercle mobile, et marque d'un point la limite du champ visuel dans cette direction, en employant l'une ou l'autre des deux graduations dont il a été question ci-dessus. Les points ainsi obtenus, réunis entre eux par une courbe, donnent le schéma du champ visuel.

L'examen terminé pour un œil, on retourne le papier de droite à gauche, sans le déplier, on le place à la même hauteur à l'aide de la ligne de repère tracée au début, et on agit pour le second œil comme pour le premier. La feuille, enlevée et déployée, donne les deux champs visuels en regard l'un de l'autre.

Le périmètre que j'ai décrit, essentiellement portatif, est destiné à être tenu à la main pendant l'examen. Il peut aussi, pour rendre cet examen plus rapide et plus sûr, dans les cliniques très-fréquentées, être placé sur un support à hausse qui lui donne plus de fixité, et dont une partie seulement est indiquée sur la figure.

FIN DES MÉMOIRES.

PLANCHES

EXPLICATION DES PLANCHES

PLANCHE I.

NOTE SUR QUELQUES POINTS DE LA TOPOGRAPHIE DU CERVEAU.

(Mémoires, page 91.)

Fig. 1.

F1, F2, F3.	1re, 2e, 3e circonvolutions frontales.
P1,	Circonvolution pariétale ascendante antérieure.
*p*2.	Circonvolution pariétale ascendante postérieure.
P3.	Lobule pariétal supérieur.
*p*4.	Lobule pariétal inférieur.
T1, T2, T3,	1re. 2e, 3e circonvolutions temporales.
O1, O2, O3.	1re, 2e, 3e circonvolutions occipitales.
CS.	Scissure de Sylvius.
RR'	Sillon de Rolando.
L.	Scissure perpendiculaire externe.
KE.	Section entamant la tête du noyau coudé.
R'H.	Section passant en arrière de la couche optique.
NM.	Plan horizontal passant par la face supérieure du corps calleux.

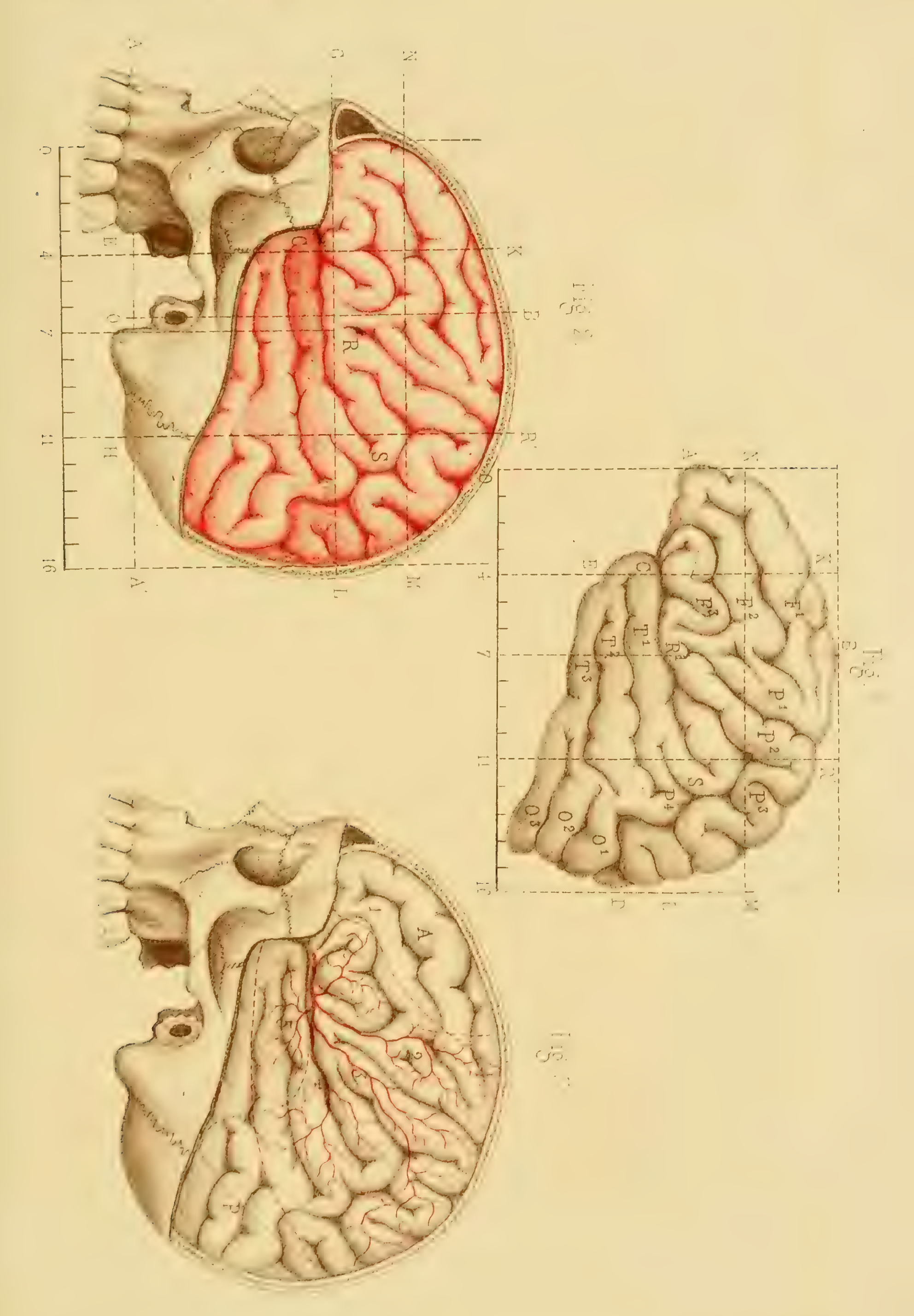
Fig. 2.

B.	Bregma.
C.	Point qui correspond à l'extrémité externe de la suture coronale.
L.	Lambda correspondant à la scissure perpendiculaire externe.
CS.	Scissure de Sylvius.
RR'	Sillon de Rolando.
AA'	Plan alvéolo-condylien.
.OB	Plan auriculo-bregmatique.
GL.	Plan passant par le diamètre transverse frontal minimum et le lambda.
KE.	Section passant entre les deux plis de la 3e circonvolution frontale, au point C qui correspond à l'extremité externe de la suture coronale et effleurant la tête du noyau coudé.
R'H.	Section passant par l'extrémité postérieure du sillon de Rolando et en arrière de la couche optique.
NM.	Plan horizontal passant par la face supérieure du corps calleux et au-dessus des noyaux gris.

(*N. B.* Dans les figures 1 et 2, les divisions de l'échelle représentent des centimètres.)

Fig. 3.

5.	Tronc de la sylvienne.
1'.	Artère de la circonvolution de Broca ou frontale externe et inférieure.
2.	Artère pariétale ascendante antérieure.
3.	Artère pariétale ascendante postérieure.
4.	Artère pariétale inférieure.
5.	Artère temporo-sphénoïdale.
A.	Domaine de la cérébrale antérieure.
P.	Domaine de la cérébrale postérieure.



Féré del.

Karmans et Chromolith.

G. M ... r à Paris.


MARINE BIOLOGICAL
WOODS HOLE
LIBRARY
MASS.

PLANCHE II.

FAITS RELATIFS A L'ÉTUDE DES LOCALISATIONS CÉRÉBRALES.

(Mémoires, page 107.)

Fig. 1. — Coupe verticale et transversale de l'hémisphère gauche de la nommée Leg... (Obs. I), au niveau du pied de la troisième circonvolution frontale L'extrémité antérieure du foyer de ramollissement atteint les portions du centre ovale qui sont immédiatement sous-jacentes au pied de la circonvolution de Broca.

1. Première circonvolution frontale.
2. Deuxième circonvolution frontale.
3. Troisième circonvolution frontale.
4. Extrémité antérieure du foyer de ramollissement.
5. Corps strié.

Fig. 2. — Coupe verticale et transversale de l'hémisphère gauche de la nommée Ey... (Obs. II), au niveau de la partie moyenne de la couche optique.

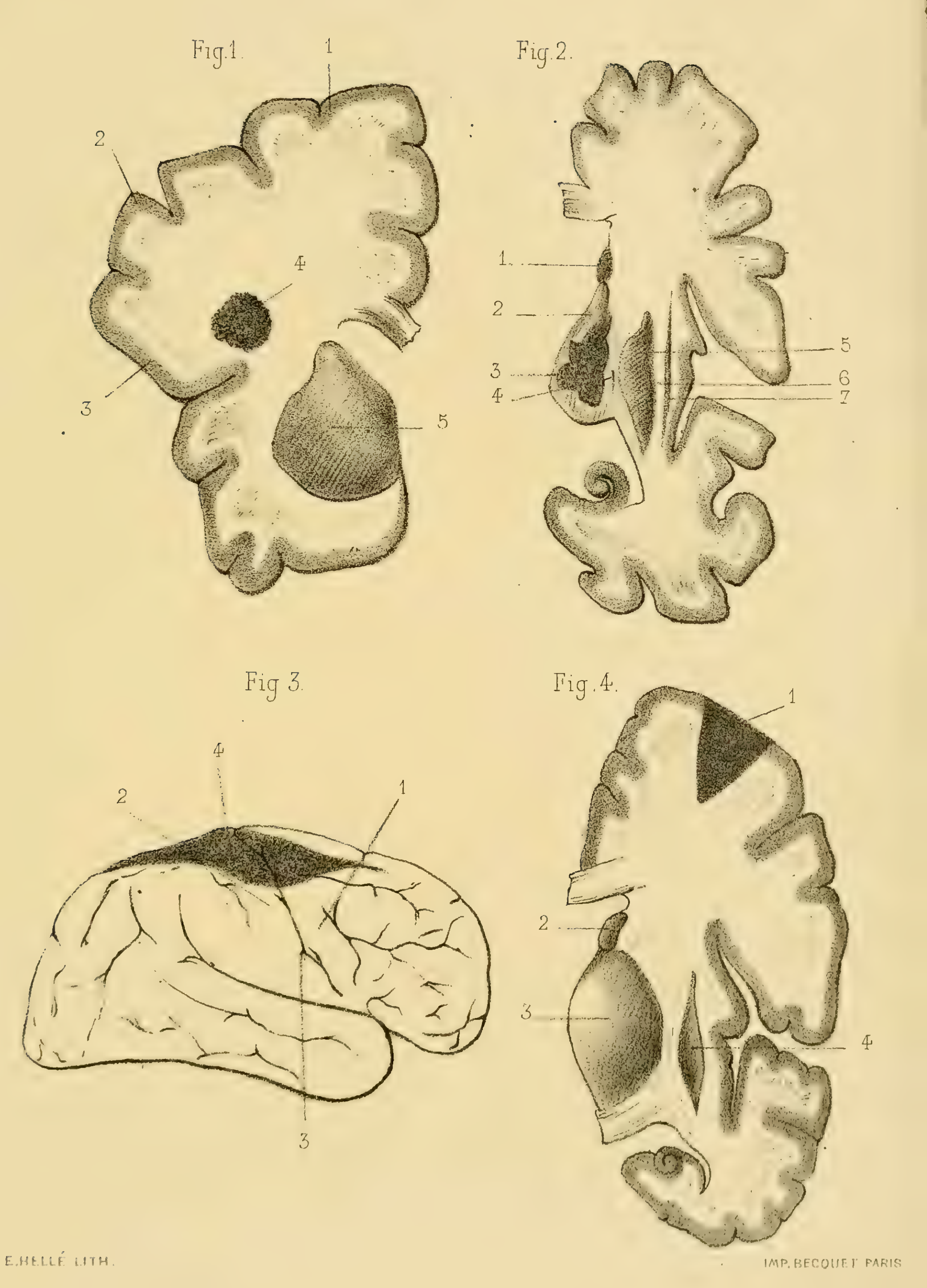
1. Noyau caudé.
2. Couche optique.
3. Foyer ocreux occupant le centre optique.
4. Capsule interne amincie et d'une coloration jaunâtre.
5. Noyau lenticulaire.
6. Capsule externe.
7. Avant-mur.

Fig. 3. — Schéma destiné à montrer la topographie du ramollissement cortical décrit dans l'Obs. III.

1. Circonvolution frontale ascendante.
2. Circonvolution pariétale ascendante.
3. Sillon de Rolando.
4. Foyer de ramollissement.

Fig. 4. — Coupe verticale et transversale de l'hémisphère droit du nommé Br... (Obs. III), pratiquée au niveau de la portion la plus large du foyer de ramollissement.

1. Foyer de ramollissement de forme conique.
2. Noyau caudé.
3. Couche optique.
4. Noyau lenticulaire.



E.HELLÉ LITH.

IMP. BECQUET PARIS

TABLE DES MÉMOIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE.

1. Décollement de la rétine avec double pédicule; grain de plomb dans le globe oculaire (examen histologique); par M. Fr. Poncet (de Cluny)........ 3
2. De l'action des anesthésiques sur l'élément musculaire et l'élément nerveux périphérique; par M. Couty........ 11
3. De l'influence qu'exercent les excitations du bout périphérique du nerf sciatique sur la température du membre correspondant; par M. R. Lépine........ 21
4. Note additionnelle relative à l'influence de l'échauffement et du refroidissement du cœur sur les effets de l'excitation du nerf vague; par MM. Lépine et Tridon........ 38
5. De l'action physiologique du nitrate d'amyle et de son emploi dans le traitement de l'épilepsie; par M. Bourneville........ 45
6. Etudes sur la vitesse et les modifications de la sensibilité chez les ataxiques; par M. Charles Richet........ 79
7. Note sur quelques points de la topographie du cerveau; par M. Féré. (Voy. planche I.)........ 91
8. Sur l'hémianesthésie d'origine cérébrale et sur les troubles de la vue qui l'accompagnent; par M. A. Pitres........ 101
9. Faits relatifs à l'étude des localisations cérébrales; par M. A. Pitres. 107
10. Sur les bâtonnets des crustacés et des vers; par M. Joannes Chatin........ 123
11. Note sur la section des nerfs ciliaires et du nerf optique en arrière de l'œil, substituée à l'énucléation du globe oculaire dans le traitement de l'ophthalmie sympathique; par M. A Boucheron........ 131
12. De l'exploration de la sensibilité acoustique au moyen du tube intra-auriculaire. Théorie physiologique; applications cliniques, médico-légales et à la médecine militaire; par M. Gellé...... 137
13. Myélite aiguë des cornes antérieures (paralysie infantile); par M. Couty........ 147
14. Contribution à l'étude des localisations cérébrales; observation d'hémiplégie cérébrale infantile spasmodique (épilepsie partielle); par M. Bourneville........ 163
15. Quelques expériences sur le rôle trophique des racines postérieures médullaires; par M. Couty........ 177
16. Des dégénérations secondaires de la moelle épinière dans le cas de lésions corticales du cerveau; par M. A. Pitres........ 186
17. Note sur la température des parties périphériques dans les maladies fébriles; par M. Couty........ 191

18. Nouveau procédé de démonstration de la simulation de la surdité, basé sur la constatation des mouvements inconscients d'attention du simulateur; par M. Gellé.................................... 207
19. Optomètre du docteur Badal : mesure de la réfraction, de l'accommodation et de l'acuité visuelle. — Choix des lunettes pour la vision de loin et de près dans les cas de presbytie, myopie, hypermétropie, astigmatisme.. 211
20. Mesure et représentation graphique du champ visuel à l'aide du périmètre portatif et du schémographe du docteur Badal........ 225

BIOLOGICAL LABORATORY
WOODS HOLE
LIBRARY

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES

DANS LES COMPTES RENDUS ET LES MÉMOIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT L'ANNÉE 1876 (1).

A

	C. R.	M.
Accommodation de l'œil (Rapports de l') avec le diamètre de la pupille ; par Drouin	199	»
Aconitine de différentes provenances; par Laborde	82	»
Aérifères (Canaux) des scincoïdiens; par Lataste	149	»
Air dans les veines (Étude expérimentale sur l'entrée de l'); par Couty	17	»
— (Injection d') dans la veine porte; par Picard	251	»
Albuminoïdes (Études sur quelques); par Prat	43, 89, 142	»
Albuminurie par application de la teinture d'iode sur la peau; par Regnard	148	»
Alcaloïdes (Recherche et dosage des) dans les urines; par Bouchard et Cadier	322	»
Alcoolisme chronique (Observation d'); par Magnan	348	»
Allantoïne obtenue par synthèse; par Grimaux	245	»
Amyle (Action du nitrate d') sur les produits de la respiration et sur le sang; par Jolyet et Régnard	214	»
Analyse chimique d'un calcul rénal: par Cazeneuve	294	»
Anesthésie et de la paralysie (Rapports de l'); par Brown-Séquard	21	»
— peut-être produite chez tous les êtres vivants; par Claude Bernard	312	»
Anesthésiques (De l'action des) sur les éléments musculaire et nerveux périphériques; par Couty	»	11
— (Action chimique des) sur les divers tissus; par Berthelot	313	»

(1) Les pages indiquées à la marge sont celles des Comptes rendus (C. R.) et des Mémoires (M.)

29212

	C. R	M
Appareil à injection; par M. André	417	»
— vasculaire (Calibre de l') compris entre les artères et les veines; par Bochefontaine	379	»
Arrêt circulatoire encéphalique (De l'action de l') sur les fonctions circulatoires; par Couty	296	»
Arthropathies (dans l'ataxie locomotrice); par Raymond	31	»
Asphyxie locale des extrémités (Rapport de l') avec la fièvre intermittente paludéenne; par Calmette	299	»
— des nouveau-nés (Traitement de l') par la saignée; par Budin	5	»
Ataxie locomotrice (Altération des humeurs dans l'); par Bouchard	188	»
— locomotrice, symptômes céphaliques, myélite subaiguë, atrophie musculaire; par Hayem	101, 116	»
Atrophie musculaire progressive et paralysie saturnine (Lésions des muscles volontaires dans l'); par Debove et Renaut	49, 54	»

B

	C. R	M
Bactériens (Recherches sur la structure et le développement des); par Martin	92	»
Bâtonnets des crustacés et des vers; par J. Chatin	»	123
Bright (Hémorrhagie cérébrale dans la maladie de); par Lépine	37	»
Bromure de camphre (Action du) sur la température; par Bourneville	287	»
— d'éthylène (Recherches sur les effets du); par Rabuteau	404	»

C

	C. R	M
Cérébrales (Localisations); par Brown-Séquard	2, 8, 13	»
— (Localisations); par Dussausay et Charcot	47	»
— (Topographie); par Charcot et Pitres	11, 52, 208	»
— (Localisations); par Charcot	254	»
— Idem. Épilepsie de Jackson; par Dreyfus	75	»
— Idem. (Faits relatifs à l'étude des); par Pitres	»	107
— Idem; par Raymond	126	»
— (Lésions) ayant déterminé de l'hémiplégie, de l'hémianesthésie générale et auditive; par Gellé	326	»
— (Circonvolution supplémentaire); par Luys	222	»
— (Contribution à l'étude des suppléances); par Luys	330	»
Cerveau (Procédé de Frédérik (de Gand) pour obtenir le moule d'un); par Ranvier	333	»
— (Note sur la circulation du); par Cadiat	342	»
— (Topographie du); par Féré	»	91
— (Schema représentant les lésions fronto-pariétales du); par Landouzy	61	»
— (Modification du) chez une femme imbécile et chez trois sujets cancéreux; par Luys	229	»
— (Modification de l'écorce du) chez des sujets amputés, sourds ou aveugles, etc.; par Luys	243	»
Chaleur (Influence de la) sur les animaux inférieurs; par P. Bert	168	»
— (de la) développée pendant la coagulation du sang; par Lépine	56	»
— spécifique des liquides et tissus animaux; par Rabuteau	414	»

	C. R.	M.
Chlore (Action du) sur les alcools propylique, butilique et amylique; par Hardy et Galippe	43	»
Chlorhydrate de morphine (Accidents déterminés par l'injection sous-cutanée du); par Chouppe	78	»
Chlorhydrique (Action de l'acide) dans le vide sur la solubilité de l'albumine; par Leven	57	»
Clinique et physiologie expérimentale dans la localisation des affections cérébrales; par Charcot	1, 15	»
— Id.; par Luys	2	»
Cœur (Physiologie du) chez l'embryon; par Laborde	285, 289	»
Coloration du sang (Recherches sur la); par Hayem	316	»
Colorimètre nouveau pour mesurer le pouvoir colorant du sang; par Malassez	309	»
Contracture des extrémités (Épidémie de); par Régnard et Simon	344	»
— des extrémités (Épidémie de); par Magnan	350	»
— Idem; par Hillairet	363	»
Convulsions directes dans les affections cérébrales; par Brown-Séquard	38	»
Cornée (Action du tatouage sur la structure de la); par Poncet	65	»
Croton-chloral (Effets déterminés par le); par Chouppe	133, 146	»

D

	C. R.	M.
Diphthérie (Examen histologique de la moelle dans un cas de paralysie consécutive à la); par Pierret	403	»
Discours prononcé sur la tombe d'Isambert; par Dumontpallier	307	»
Dissociation des muscles (Nouvelle méthode de); par Renaut et Debove	189	»
Dysménorrhée membraneuse; par de Sinety	140	»

E

	C. R.	M.
Écoulement des liquides dans les tubes élastiques; par d'Arsonval	357	»
Ecthyma (inoculation de l'); par Vidal	224	»
Électrisation des vaso-moteurs; par Onimus	412	»
Encéphale (Rapports de l') avec le système sympathique; par Couty	334	»
Endopéricardite chez un chien; par Bochefontaine	158	»
Épi de graminée (Sortie spontanée d'un); par une fistule pulmono-cutanée; par Béryer	225	»
Érythème des nouveaux-nés; par Parrot	257	»
Érythrophlœum (Recherches chimiques et physiologiques sur le poison du); par Gallois et Hardy	177	»
Épilepsie partielle; par Bourneville et Charcot	42	»
— de cause périphérique; par Magnan	399	»
— spinale dans la paralysie générale; par Magnan	25	»
Escharre fessière dans les lésions cérébrales; par Joffroy	3	»
Escharres (Des) dans la paralysie générale; par Magnan	88	»
Éthérisation appliquée aux végétaux et aux animaux; par Claude Bernard	263 et 280	»

F

	C. R.	M.
Ferments (Expériences relatives à l'étude des); par Onimus...	279	»
Fibres spéciales du pneumogastrique (Excitation des) dans la toux; par Jolyet....	409	»
Fœtal (Souffle); par Pinard....	66	»
Fœtus (Lésions multiples d'origine nerveuse chez un); par Longuet....	110	»
— (Tête de) écrasée par deux tumeurs du placenta; par Coudereau....	23	»
— (Des conditions anatomiques qui favorisent les déformations de la tête du) pendant l'accouchement; par Budin......	381	»

G

	C. R.	M.
Ganglions bronchiques et lésions pulmonaires sur les enfants; par Parrot....	308	»
Génitaux (Développement incomplet des organes) internes chez une jeune femme; par Siredey et de Sinéty....	7	»
Glycose (Injection de) dans les veines; par Bert....	174	»
Glycosurie abondante chez une nourrice; par de Sinéty....	190 et 218	»
— (Rapports entre la fonction des mamelles et la); par Blot..	213 et 220	»
— temporaire dans l'état puerpéral; par Gubler....	327 et 328	»
— alimentaire chez les cirrhotiques; par Lépine....	54	»

H

	C. R.	M.
Hémianesthésie hystérique (État fonctionnel des nerfs dans l'); par Richet (Charles)....	20	»
— d'origine cérébrale et sur les troubles de la vue qui l'accompagnent; par Pitres....	»	101
Hémiplégie, hémichorée et hémianesthésie; par MM. Charcot, Raymond, Laborde....	16	»
— cérébrale infantile spasmodique (épilepsie-partielle); par Bourneville....	»	163
Hémoglobine (Réduction de l'); par l'hyposulfite de soude; par Babst....	403	»
Hémorrhagie méningée expérimentale (Conséquences de l'); par Laborde....	180	»
— vaginale chez une petite fille de cinq jours; par Gellé....	326	»
Horse-pox (Remarques sur la pustule du); par Trasbot....	149	»
Hypoglosse (Sur l'existence chez les poissons d'un noyau antérieur de l'); par Mathias Duval....	12	»
Insectes (Mécanisme du vol chez les); par Künckel....	70	»

I

	C. R.	M.
Iodure double de mercure et de potassium (Causes d'erreur de l'emploi de l') dans la recherche de l'albumine dans les urines; par Bouchard et Cadier....	303	»

L

	C. R.	M.
Larynx artificiel. — Indépendance de la voix et de la parole; par Glénard	205	»
— (Nécrose symétrique du) dans la fièvre typhoïde; par Leven..	392	»
— (Spasme apoplectiforme du); par Gellé	354	»
Leucocythose physiologique; par Grancher	172 et 192	»
Loupe (De la) dans certaines affections de l'œil; par Badal	87	»

M

	C. R.	M.
Maladie de Werlhoff (Observation de); par Hayem	232	»
Mamelon (Causes anatomiques de la rétraction du) dans quelques tumeurs de la mamelle; par Sinéty	59	»
Moelle (Lésion traumatique de la); par de Beurmann	407	»
— épinière (Sur la secousse musculaire produite par l'excitation des racines de la); par Cyon	134 134	» »
— épinière (Dégénérations secondaires de la) dans le cas de lésions corticales du cerveau; par A. Pitres	»	186
Muscle de Wilson (Remarques snr le); par Cadiat	341	»
Myélite aiguë des cornes antérieures; par Couty	»	147

N

	C. R.	M.
Nématoïde observé dans l'œil d'une mouche; par J. Chatin....	305	»
— **Nerf** sciatique (Conséquences passagères de la section du) chez des jeunes cochons d'inde, etc.; par Philipeaux	123	»
— vague (Influence de l'échauffement et du refroidissement du cœur sur les effets de l'excitation du); par Lépine et Tridon	»	38
Nerfs de la peau chez une malade affectée de paralysie générale et de pemphigus; par Déjerine	47	»
— ciliaires et nerf optique (Section des) dans l'ophthalmie sympathique; par Boucheron	»	131
— laryngés, faciaux pneumogastriques (Irritation des) et de ses conséquences; par Bert	371	»
— sécréteurs de la glande sous-maxillaire et sur le nerf oculo-moteur commun (Action de certains poisons sur les); par Jolyet.	411	»
— sensitifs (fonctions des); par Richet	160	»
— sensitifs (Propriété de transmission des); par Bert	387	»
— — — par Gubler	393	»
Nerveux (Système) périphérique (Contribution à l'histoire du développement du); par Pouchet et Tourneux	396	»
Nitrite d'amyle (Action physiologique du) et de son emploi dans le traitement de l'épilepsie; par Bourneville	»	45
Id. — (Modifications apportées dans les produits de la respiration et sur le sang par les inhalations de); par Jolyet et Regnard..	214	«
Noir Colin (Usage du) pour les préparations histologiques; par Luys	221	»

O

	C. R.	M.
Œil. Mesure des cercles de diffusion ; par Badal	119	»
Œufs des batraciens anoures ; par Lataste	165	»
Ophthalmoscope à réfraction (Application de l'); par Badal	392	»
Optomètre ; par Badal	60	211
Orange (débris d') non digérés dans les matières fécales; par Bochefontaine	76	»
Os (Disposition architecturale du tissu spongieux des) ; anatomie et physiologie ; par Duret	384	»
Otocéphaliens (Monstre de la famille des) ; par Barrier	271	»
Ovaire (Anatomie des kystes de l'); par de Sinéty et Malassez	129	»
Ovulation et de la menstruation (Indépendance relative possible de l'); par de Sinéty	365	»

P

Papillons de nuit (Anatomie et physiologie des aîles des); par Paul Bert	60	s
Paralysie générale (Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique de la); par Luys	267	»
— générale (Elévation de la température dans la) ; par Magnan	290	»
Pentastome du poumon d'un cobaye ; par Bochefontaine	261	»
Pilocarpus pinnatus et P. simplex (Action physiologique des); par Hardy et Bochefontaine	80	»
Plateau de l'aorte et de l'artère pulmonaire dans quelques espèces animales ; par Parrot	97	»
Pneumogastrique (Régénération du) chez de jeunes rats albinos ; par Philipeaux	376	«
Pneumogastriques (Etude comparative de l'action physiologique des deux nerfs) ; par Arloing et Léon Tripier	373	»
Polyurie guérie par l'opium ; par Hayem	83	»
Pupille (Mesure du diamètre de la) ; par Badal	156	»
Purpura hémorragica ; par Couty	226	»
Pyramides (Anomalies de l'entrecroisement des); par Pierret	11	»
Pyrethrum carneum (Produit toxique du) ; par Jousset de Bellesme	53	»

R

Racines postérieures médullaires (Rôle trophique des); par Couty	»	177
Rage chez une femme mordue par une chatte ; par Prevost	182	»
Rate (Fonctions de la). Etat du fer dans la rate ; par Malassez et Picard	90	»
Réflexes (Actes) partis de la plèvre ; par Lépine	139	»
— (Mouvements) de la face produits par l'excitation mécanique de la dure-mère ; par Bochefontaine	208	»
Renoncule (Développement rapide d'une tige de); par Moreau.	191	»
Respiration pulmonaire (Recherches expérimentales sur la) des grands mammifères domestiques ; par Sanson (André)	18	»

	C. R.	M.
Rétine (Décollement de la) avec double pédicule ; traumatisme ; par Poncet	»	3
Rétinite albuminurique ; par Poncet	258	»

S

Sang (Numération des globules rouges chez le nouveau-né) ; par Lépine, Germont et Schlemmer	44	»
— (Rapports entre les gaz du) et le sucre ; par Dastres	340	»
— de rate (Nouvelles recherches sur le) ; par Bert	380	»
Saturnisme chronique ; par Raymond	236	»
Schémographe Badal	»	225
Sciatique (Influence de l'excitation du bout périphérique du) sur la température du membre correspondant ; par Lépine	»	21
Sclérose latérale avec altération de la corne antérieure consécutive à une lésion cérébrale ; par Pitres et Charcot	45	»
Sensibilité chez les ataxiques (Etudes sur la vitesse et les modifications de la) ; par Richet	»	79
— acoustique (Exploration de la) au moyen du tube intraauriculaire ; par Gellé	«	137
Sentiment comparé au mouvement ; par Richet	368	»
Sillon de Rolando (De la position du) ; par Féré	34	»
Simulation de surdité (Démonstration de la) ; par M. Gellé	»	207
Sinus rhomboïdal des oiseaux ; par Mathias Duval	286	»
Spectre d'absorption de la fuchsine et spectre du vin pur ou fuchsiné ; par Malassez	401	»
— du picrocarminate d'ammoniaque ; par Malassez	390	»
Spermatozoïdes (Recherches sur la structure des) ; par Martin	150	»
Sulfurique (Dosage de l'acide) ; des sulfates solubles au moyen des liqueurs titrées ; par Cadier	198	»
Survie de l'aire vasculaire et môle omphalo-mésentérique ; par Pouchet	283	»
Sympathique (Compression du nerf) par une tumeur cérébrale ; par Ball	315	»

T

Température constante (Appareils à) ; par d'Arsonval	292	»
— des parties périphériques dans les maladies fébriles ; par Couty	»	191
Testicule (Histologie du) après la ligature des vaisseaux du cordon ; par Doubrowo	195	»
Tétanos (Formes différentes du) diagnostiquées psr le pneumographe ; par Ch. Richet	71	»
Thoracentèse (Remarques sur la mort rapide après la) ; par Charcot	336	»
— (Mort rapide après la) ; par Leven	336	»
Tic non douloureux de la face (Localisation cérébrale) ; par Féré.	62	»
Tœnia cucumerina (Appareil femelle du) ; par J. Chatin	281	»
Tumeur simulant un ovaire supplémentaire ; par de Sinéty	372	»
Tumeurs d'un placenta (Examen histologique des) ; par Hottenier	359	»

U

	C. R.	.
Urée (Dosage de l') dans le sang; par Picard	360	»
— (Dosage de l') dans le sang, quantités variables dans l'hémiplégie ; par Yvon	355	»
Urèthre (Appareil musculaire qui ferme l'orifice vésical de l'); par Cadiat	169	»
Utérus (Histologie de la cavité de l') ; par de Sinéty	264	»

V

Vaccin anomal (Observations de); par Dumontpallier	135 et 137	»
— anomal ; présentation d'une pièce; par Parrot	137	»
Vaso-moteurs (Troubles) et thermiques par compression de la moelle ; par Couty	245	»
Veine porte (Injection d'air dans les vaisseaux d'origine de la); par Picard	117	»

FIN DE LA TABLE ANALYTIQUE.

TABLE DES MATIÈRES

PAR NOMS D'AUTEURS.

A

		C. R.	M.
ANDRÉ	Appareil à injection	414	»
ARLOING et TRIPIER.	Pneumogastriques (Etude comparative de l'action physiologique des deux nerfs)	373	»
ARSONVAL (d')	Ecoulement des liquides dans les tubes élastiques	377	»
—	Température constante (Appareils à)	292	»

B

		C. R.	M.
BABST	Hémoglobine (Réduction de l') au moyen de l'hyposulfite de soude	403	»
BADAL	Œil. Mesure des cercles de diffusion	119	»
—	Optomètre	60	211
—	Schémographe	»	225
—	Pupille (Mesure du diamètre de la)	156	»
—	Lorgnon sténopéique (De l'usage du)	87	»
—	Ophthalmoscope à réfraction (Application de l')	392	»
BALL	Nerf sympathique (Compression du) par une tumeur cérébrale	315	»
BARRIER	Otocéphaliens (Monstres de la famille des)	271	»
BERNARD (CLAUDE)	Ethérisation appliquée aux végétaux et aux animaux	263, 280	»
—	Anesthésie pouvant être produite chez tous les êtres vivants	312	»
BERT	Chaleur (Influence de la) snr les animaux inférieurs	168	»
—	Glycose (Injection de) dans les veines	174	»
—	Nerfs laryngés, faciaux pneumogastriques (Conséquences de l'irritation des nerfs)	371	»
—	Propriété de transmission des nerfs sensitifs.	387	»
—	Papillons de nuit (Anatomie et physiologie des ailes des)	60	»
—	Sang de rate (Nouvelles recherches sur le)	380	»
BERTHELOT	Anesthésiques (Action chimique des) sur les divers tissus	313	»

		C. R.	M.
Beryer.............	Epi de graminée (Sortie spontanée d'un) par une fistule pulmono-cutanée...............	225	»
Beurmann (de).....	Moelle (Lésion traumatique de la partie supérieure de la) paralysie immédiate des quatre membres; guérison avec affaiblissement du bras opposé à la lésion.......................	407	»
Blot,..............	Glycosurie (Rapports entre la fonction des mamelles et la).........................	213, 220	»
Bochefontaine....	Appareil vasculaire (Calibre de l') compris entre les artères et les veines..............	379	»
—	Endopéricardite chez un chien chloralisé.....	158	
—	Orange (Débris d') non digérés dans les matières fécales...............................	76	»
—	Réflexes (Mouvements) des muscles de la face produits par l'excitation mécanique de la dure-mère..................................	298 208	« »
—	Pentastome du poumon d'un cobaye..........	261	»
Bouchard..........	Ataxie locomotrice (Altération des tumeurs dans l')..	188	»
Bouchard et Cadier	Recherches et dosage des alcaloïdes dans les urines..	322	»
—	Iodure double de mercure et de potassium dans la recherche de l'albumine des urines.	303	»
Boucheron,!.......	Nerfs ciliaires et nerf optique (Section des) dans le traitement de l'ophthalmie sympathique..	»	131
Bourneville.......	Action physiologique du nitrate d'amyle et de son emploi dans le traitement de l'épilepsie.	»	45
—	Bromure de camphre (Action du) sur la température..	287	»
—	Epilepsie partielle................................	38	»
—	Hémiplégie cérébrale spasmodique (épilepsie partielle).......................................	»	163
Brown-Séquard. ..	Anesthésie et de la paralysie (Rapports de l')..	24	»
—	Cérébrales (Localisations)....................	2, 8, 13	»
—	Convulsions directes dans les affections cérébrales...	38	»
Budin..............	Conditions anatomiques qui favorisent les déformations de la tête du fœtus pendant l'accouchement....................................	381	»
—	Asphyxie des nouveau-nés (Traitement de l') par la saignée..................................	5	»

C

		C. R.	M.
Cadiat............	Appareil musculaire qui sert à fermer l'orifice uréthral de la vessie..........................	169	»
—	Cérébrale (Note sur la circulation)............	342	»
—	Muscle de Wilson (Remarques sur le)..........	341	»
Cadier.............	Sulfurique (Dosage de l'acide) des sulfates solubles, au moyen des liqueurs titrées....	198	»

		C. R.	M.
CALMETTE..........	Asphyxie locale des extrémités (Rapport de l') avec la fièvre intermittente paludéenne....	299	»
CAZENEUVE.........	Analyse chimique d'un calcul rénal...........	294	»
CHARCOT...........	Localisations cérébrales......................	254	»
	— Thoracentèse (Remarques sur la mort rapide après la)......................................	336	»
	— Localisations cérébrales......................	1, 15	»
	— Hémiplégie, hémichorée, hémianesthésie....	16	»
	— Épilepsie partielle............................	42	»
— et PITRES........	Cérébrale (Topographie)..................	11, 52, 208	»
CHATIN (J).........	Bâtonnets des crustacés et des vers..........	»	123
	— Nématoïde observé dans l'œil de la mouche..	305	»
	— Tænia cucumerina (Appareil femelle du).....	281	»
CHOUPPE...........	Chlorhydrate de morphine (Accidents déterminés par l'injection sous-cutanée du)....	78	»
	— Croton-chloral (Effets déterminés par le).	133, 146	»
COUDEREAU.........	Fœtus (Tête de) écrasée par deux tumeurs du placenta.......................................	23	»
COUTY..............	Air dans les veines (Étude expérimentale sur l'entrée de l')..................................	17	»
	— De l'action des anesthésiques sur l'élément nerveux périphérique........................	»	11
	— Arrêt circulatoire encéphalique (De l'action de l') sur les fonctions circulatoires.........	296	»
	— Encéphale (Rapports de l') avec le système sympathique	334	»
	— Myélite aiguë des cornes antérieures.........	»	147
	— Purpura hemorrhagica.........................	226	»
	— Vasomoteurs (Troubles) et thermiques, par compression de la moelle....................	245	»
	— Racines postérieures médullaires (Rôle trophique des)....................................	»	177
	— Température des parties périphériques dans les maladies fébriles..........................	»	191
CYON...............	Moelle épinière (Sur la secousse musculaire produite par l'excitation des racines de la).	134	»

D

DASTRES	Sang (Rapports entre les gaz du) et le sucre..	340	»
DEBOVE et RENAUT.	Musculaires (Lésions) dans l'atrophie progres- et la paralysie saturnine....................	49, 54	»
DÉJÉRINE...........	Nerfs de la peau chez une malade affectée de paralysie générale et de pemphigus.........	47	»
DOUBROWO,........	Testicule (Histologie du) après la ligature des vaisseaux du cordon........................	195	»
DREYFUS...........	Cérébrales (Localisations) (Épilepsie de Jackson)..	75	»
DROUIN............	Accommodation de l'œil (Rapport de l') avec le diamètre de la pupille......................	199	»
DUMONTPALLIER....	Discours prononcé sur la tombe d'Isambert...	307	»
	— Vaccin anomal (Observations de)...........	135, 137	»

		C. R.	
Duret	Disposition architecturale des tissus spongieux des os	384	»
Duval (Mathias)	Hypoglosse (Sur l'existence chez les poissons d'un noyau antérieur de l')	12	»
	— Sinus rhomboïdal des oiseaux	286	»
Dussausay et Charcot	Cérébrales (Localisations)	47	»

F

Fére	Cerveau (Topographie du)	»	91
	— Tic non douloureux de la face (Localisation cérébrale)	62	»
	— Sillon de Rolando (De la position du)	34	«

G

Gallois et Hardy	Erythrophlœum (Propriétés toxiques de l') Recherches chimiques et physiologiques	177	»
Gellé	Cérébrale (Lésion) ayant déterminé de la palysie unilatérale de la motilité, de la sensibilité générale et de l'ouïe	326	»
	— Exploration de la sensibilité acoustique, au moyen du tube intra-auriculaire	»	137
	— Hémorrhagie vaginale chez une petite fille de cinq jours	326	«
	— Larynx (Spasme apoplectique du)	354	»
	— Simulation de la surdité	»	207
Glénard	Larynx artificiel. — Indépendance de la voix et de la parole	205	»
Grancher	Leucocythose physiologique	172 et 192	«
Grimaux	Allantoïne obtenue par synthèse	245	«
Gudler	Glycosurie temporaire dans l'état puerpéral	327 et 338	»
	— Nerfs sensitifs (Propriétés de transmission des). Douleurs réflexes	393	»

H

Hardy et Bochefontaine	Pilocarpus pinnatus et P. simplex (Action physiologique des)	80	»
— et Galippe	Chlore (Action du) sur les alcools propylique, butilique et amylique	43	»
Hayem	Ataxie locomotrice. Symptômes céphaliques Myélite subaiguë. Atrophie musculaire	101 et 116	«
	— Coloration du sang (Recherches sur la)	316	»
	— Malades de Werlhoff (Observation des)	232	«
	— Polyurie guérie par l'opium	83	»
Hillairet	Contracture des extrémités (Epidémie des)	363	»
Hottenier	Tumeurs d'un placenta (Examen histologique)	359	»

J

		C. R.	M.
JAVAL	Optomètre	380	»
JOFFROY	Escharre fessière dans les lésions cérébrales	3	«
JOLYET	Nerfs sécréteurs de la glande sous-maxillaire et nerf oculo-moteur commun (Action de certains poisons sur les)	411	»
	— Toux et fibres spéciales du pneumogastrique	409	»
— et RÉGNARD	Action du nitrite d'amyle sur les produits de la respiration et sur le sang	214	»
	— Respiration des animaux aquatiques (Nouvelle méthode pour l'étude de la)	122	»
JOUSSET DE BELLESME	Pyréthrum carneum (Produit toxique du)	53	»

K

KÜNCKEL	Insectes (Mécanisme du vol chez les)	70	»

L

LABORDE	Aconitine de différentes provenances	82	»
	— Cœur (Physiologie du) chez l'embryon	285 et 289	»
	— Hémichorée et hémianesthésie expérimentales	16	»
	— Hémorrhagie méningée expérimentale avec déviation conjuguée des yeux	180	»
LANDOUZY	Cerveau (Schéma reproduisant les lésions fronto-pariétales du)	61	»
LATASTE	Aérifères (Canaux) des scincoïdiens	149	»
	— Œufs des batraciens anoures	165	»
LÉPINE	Bright (Hémorrhagie cérébrale dans la maladie de)	37	»
	— Chaleur développée pendant la coagulation du sang	56	»
	— De l'influence de l'excitation du bout périphérique du sciatique sur la température du membre correspondant	»	21
	— Glycosurie alimentaire chez les cirrhotiques	54	»
	— Réflexes (Actes) partis de la plèvre	139	«
— et TRIDON	Nerf vague (Influence de l'échauffement et du refroidissement du cœur sur les effets de l'excitation du)	»	38
— GERMONT et SCHLEMMER	Sang (Numération des globules rouges du) chez le nouveau-né	44	»
LEVEN	Chlorhydrique (Action de l'acide) dans le vide sur la solubilité de l'albumine	57	»
	— Larynx (Nécrose symétrique du) dans la fièvre typhoïde	392	»
	— Thoracentèse (Mort rapide après la)	336	»
LONGUET	Fœtus (Lésions multiples d'origine nerveuse chez un)	110	»

		C. R.	M
Luys	Cérébrale (circonvolution) supplémentaire	222	»
	— Cerveau (Modification du) chez une femme imbécile et chez trois sujets cancéreux	229	»
	— Cerveau (Modification de l'écorce du) chez des sujets amputés, sourds ou aveugles	243	»
	— Cérébrales (Contribution à l'étude des suppléances)	330	»
	— Noir Colin (Usage du) pour les préparations histologiques	221	»
	— Paralysie générale (Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique de la)	267	»

M

		C. R.	M
Magnan	Alcoolisme chronique (Observation d')	348	»
	— Contracture des extrémités (Epidémie de)	350	»
	— Epilepsie de cause périphérique	399	»
	— Epilepsie spinale dans la paralysie générale.	25	»
	— Escharres dans la paralysie générale	88	»
	— Paralysie générale (Elévation de la température dans la)	290	»
Malassez	Colorimètre nouveau pour mesurer le pouvoir colorant du sang	309	»
	— Spectre d'absorption de la fuchsine et spectre du vin pur ou fuchsiné	401	»
	— Spectre du picrocarminate d'ammoniaque	390	»
— et Picard	Rate (Fonctions de la). Etat du fer dans la rate.	90	»
Martin	Bactériens (Recherches sur la structure et le développement des)	92	»
	— Spermatozoïdes (Structure des)	150	»
Moreau	Renoncule (Développement rapide d'une tige de)	191	»

O

		C. R.	M
Onimus	Electrisation des vaso-moteurs	412	»
	— Ferments (Expériences relatives à l'étude des)	279	»

P

		C. R.	M
Parrot	Aorte et de l'artère pulmonaire (Plateau de l'), dans quelques espèces animales	97	»
	— Erythème des nouveau-nés	257	»
	— Ganglions bronchiques et lésions pulmonaires chez les enfants	308	»
	— Vaccin anomal. Présentation d'une pièce	137	»
Philipeaux	Nerf sciatique (Conséquences passagères de la section du) chez certains animaux jeunes	128	»
	— Pneumogastrique (Régénération du) chez de jeunes rats albinos	376	»

		C. R.	M.
PICARD	Injection d'air dans la veine porte	251	»
	— Veine porte (Injection d'air dans les vaisseaux d'origine de la)	117	»
	— Urée (dosage de l') dans le sang	360	»
PIERRET	Diphtéritique (Paralysie). Examen histologique de la moelle	403	»
PINARD	Souffle fœtal	66	»
PITRES	Sur l'hémianesthésie d'origine cérébrale et sur les troubles de la vue qui l'accompagnent	»	101
	— Localisations cérébrales (Faits relatifs à l'étude des)	»	107
	— Des dégénérations secondaires de la moelle épinière dans le cas de lésions corticales du cerveau	»	186
— et CHARCOT	Sclérose latérale ; altération de la corne antérieure consécutive à une lésion cérébrale	45	»
PONCET	Cornée (Action du tatouage sur la structure de la)	65	»
	— Décollement de la rétine avec double pédicule; traumatisme, etc., etc	»	3
	— Rétinite albuminurique	258	»
POUCHET	Survie de l'aire vasculaire et môle omphalo-mésentérique	283	»
— et TOURNEUX	Contribution à l'histoire du développement du système nerveux périphérique	396	»
PRAT	Albuminoïdes (Etudes de quelques)	43, 89, 142	»
PREVOST	Rage chez une femme mordue par une chatte	182	»

R

		C. R.	M.
RABUTEAU	Bromure d'éthylène (Recherches sur les effets du)	404	»
	— Chaleur spécifique des liquides et tissus animaux	414	»
RANVIER	Cerveau (Procédé de Frédérik (de Gand) pour obtenir le moule d'un)	333	»
RAYMOND	Arthropathies dans l'ataxie locomotrice	31	»
	— Cérébrales (Localisations)	126	»
	— Saturnisme chronique	236	»
REGNARD	Albuminurie par application de la teinture d'iode sur la peau	148	»
— et SIMON	Contracture des extrémités (Epidémie de)	344	»
RENAUT et DEBOVE	Dissociation des muscles (Procédé pour la)	189	»
RICHET (CHARLES)	Etudes sur la vitesse et les modifications de la sensibilité chez les ataxiques	»	79
	— Hémianesthésie hystérique (Etat fonctionnel des nerfs dans l')	20	»
	— Nerfs sensitifs (Fonction des)	160	»
	— Sentiment comparé au mouvement	368	»
	— Tétanos (Formes différentes de) reconnues par le pneumographe	71	»

S

		C. R	M
Sanson (André)....	Respiration pulmonaire des grands animaux domestiques (Recherches expérimentales sur la)	28	»
Sinéty (de).........	Dysménorrhée membraneuse	140	»
	— Glycosurie abondante chez une nourrice..	190, 218	»
	— Mamelon (causes anatomiques de la rétraction du) dans quelques tumeurs de la mamelle	59	»
	— Indépendance relative entre l'ovulation et la menstruation	365	»
	— Utérus (Histologie de la cavité de l')	264	»
	— Tumeur simulant un ovaire supplémentaire...	372	»
— et Malassez....	Ovaire (Anatomie des kystes de l')	129	»
— et Siredey......	Génitaux (Développement incomplet des organes) internes chez une jeune femme.....	7	»

T

Trasbot...........	Horse-pox (Remarque sur la pustule du)......	149	»

V

Vidal..............	Ecthyma (Inoculation de l')	224	»

Y

Yvon...............	Urée dans le sang des hémiplégiques (Quantités variables de l')	355	»

FIN DES TABLES.

LISTE DES OUVRAGES

OFFERTS A LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE EN 1876.

Par le ministère de l'instruction publique.

A

ACLOQUE.................. Origine du globe terrestre. 1 vol.
ARMAND.................. Climatologie générale du globe.

B

BEAUMONT (ELIE DE)........ Rapport sur les progrès de la stratigraphie.
BECLARD et AXENFELD..... Rapport sur les progrès de la médecine en France.
BECQUEREL................ Des forces physico-chimiques. 1 vol. avec atlas.
BERCE.................... Faune entomologique française. 5 vol.
BERTHELOT................ Chimie organique.
BRONGNIARD (ADOLPHE).... Rapports sur les progrès de la botanique phytographique.

C

CARCENAC (HENRY)........ Du coton, du chanvre, du lin et des laines en Italie.
CAUDRY.................... Physique générale.
CELSE.................... Traité de médecine traduit par Vedrenes. 2 vol.
CHEVREUL.................. De la méthode *à posteriori* expérimentale.
CORNWALL................. Manuel d'analyse qualitative au chalumeau.

D

DANET..................... Des infiniment petits rencontrés chez les cholériques.
DAREMBERG................ Histoire des sciences médicales. 2 vol.
DOLLFUS et DE MONT-SERRAT Mission scientifique au Mexique et dans l'Amérique centrale.
D'ORBIGNY................ Dictionnaire d'histoire naturelle.
DUCHARTRE................ Rapport sur la botanique physiologique.

DUCHENNE (de Boulogne). Mécanisme de la physiologie humaine. 1 vol. avec atlas.
DUPUY.................... Histoire naturelle des mollusques. 2 vol.
DUPUY DE LOME............ Note sur l'aérostat à hélice.

F

FRESENIUS .... Traité d'analyse chimique.
FUSTER.................... Clinique médicale. 1 vol.

G

GAUDIN.................... L'architecture du monde des atomes.
GAUDRY.................... Animaux fossiles du mont Liberon.
GERVAIS................... Journal de zoologie, tome IV.
GRATIOLET .... Recherches sur l'anatomie de l'hippopotame

H

HELMHOLTZ................. Optique physiologique.
HIRN...................... Théorie mécanique de la chaleur.

K

KNAPP..................... Chimie technologique.

L

LACAZE DUTHIERS.......... Histoire naturelle du corail. 1 vol.
LAMARCK................... Philosophie zoologique.
LAVERAN.................. Traité des maladies et des épidémies des armées.
LECOQ (HENRI)............. Les époques géologiques de l'Auvergne.
LERAT..................... Constitution de la matière.
LETHEBY................... Des aliments.

M

MATHIEU................... Physique mathématique.
MAURIN (AMÉDÉE).......... Le typhus exanthématique ou pétéchial. 1 vol.
MEUNIER................... Grammaire comparée.
MILNE-EDWARDS............ Rapport sur les progrès récents des sciences zoologiques.
MOIGNO.................... La science anglaise.
— Physique moléculaire.
— Eclairages modernes.
— Agents explosifs.
— Religion et patrie.
— Mélanges de physique et de chimie.
MULSANT................... Histoire naturelle des punaises de France. 3 vol.

O

ODLING.................... Métamorphoses chimiques du carbone.

P

PAULET ET SARAZIN......... Anatomie topographique. 3 vol.

Pauly (Alphonse)......... Bibliographie des sciences médicales. 3 vol.
Pietra Santa (Prosper de) Essai de climatologie.
Planchon.................. Traité pratique de la détermination des drogues simples.

R

Rankins.................... Théorie du vélocipède.
Rivière (Emile)........... Découverte d'un squelette humain à l'époque paléolithique.

S

Sabatier (Armand)........ Etude sur le cœur.
Schimper.................. Traité de paléontologie végétale.
Soubeiran (Léon)......... Nouveau Dictionnaire des falsifications et des altérations des aliments et des médicaments.
— et Dabry de Thiersant La matière médicale chez les Chinois.
— La pisciculture et la pêche en Chine.

T

Tait....................... Théorie mécanique de la chaleur.
Trideau.................... Traitement de l'angine couenneuse.
Tomlison.................. De la sursaturation.
Tyndal..................... Faraday inventeur.
— Radiation.
— Phénomènes électriques.
— Chaleur et froid.
— Calorescence.
— De la lumière.
— La matière et la force.

V

Verdet..................... Œuvres. 7 vol.
Vulpian.................... Leçons sur la physiologie du système nerveux. 1. vol.

W

West (Gratien)............ Statistique des volumes des éléments chimiques.

Par divers auteurs et Sociétés savantes.

A

Acta de la sesion publica inaugural que la Academia medico farmaceutica de Barcelona, etc., 1877.
Allen...................... The American Bisons living and extingt.

Annual report of the Trustees Museum of comparative zoology at Harvard Collége in Cambridge. Boston, 1876.

B

Bailly.................... Recherches sur le soufflo utérin.
Ball...................... Leçons sur les maladies mentales. 1[er] fascicule.
Baraldi................... Osservazioni sulla origine del crano umano, etc.
Bouloumié................. Maladies de la prostate
Broca..................... Sur la trépanation et les amulettes crâniennes.
— De la différence fonctionnelle des hémisphères cerébraux.
— Topographie crâno-cérébrale.
Bull et Feuger............ Sur l'épidémie chevaline du Caire en 1871.
Bulletin of the Museum of comparative zoology at Harvard College in Cambridge, vol. III (11-16), 1876.

C

Cath...................... L'oxygène comme antidote du phosphore.
Cazeneuve................. Sur la matière colorante du sang.
Chatin.................... Du siége des substances actives dans les plantes médicinales.
Clément................... Traitement de la variole par les bains froids.
Collongues................ Le bioscope.

D

Dean (John)............... The gray substance of the medulla oblongata and trapezium.
Delmas.................... Formules à appliquer dans la période menstruelle.
Delore.................... Circulation maternelle dans le placenta.
Delpech................... Fabrication des chromates.
Dumoulin.................. Action des acides dilués.
Duranty................... Essai sur la transfusion du sang.
D'Espine.................. Remarques sur la fièvre typhoïde des enfants.

F

Fournier.................. Fougères de la Nouvelle-Calédonie.

G

Gazeau.................... Emploi du sulfate de cadmium.
Goubaux................... De la parturition chez les femelles.
Gripat.................... Thermomètre dans le choléra.

H

Hanot..................... Cyrrhose hypertrophique du foie.
— Rapport entre l'anévrysme de l'aorte et la pneumonie caséeuse.
Henoque................... Du mode de distribution et de terminaison des nerfs.
Houel..................... Catalogue des pièces du Musée Dupuytren (avec atlas).

I

Inauguration del Monumento a Morgagni. 1 vol.
Illustrated catalogue of the Museum of comparative zoology, nos 4, 5. 6.

J

Joffroy................... Médication par l'alcool.
Jousset de Bellesme..... Sur la digestion des insectes.

L

Landouzy.................. Sciatique et atrophie musculaire.
— Convulsions et paralysies liées aux méningo-encéphalites.
Larcher................... Mélanges de tératologie et de pathologie comparée.
Lenhossek (Jozsef)....... Deak Ferencz, 1876.
Lépine.................... Localisation dans les maladies cérébrales.
Longuet................... Sur la coloration bleue des linges à pansement.

M

Mémoires of the Museum of comparative zoology at Harvard College in Cambridge. 1876.
Mierzejewski............. Sur les lésions cérébrales dans la paralysie générale.
Motta Maia............... Contribuiçao para o estudo dos progressos da Histologia em França, 1877. 1 vol.

O

Ottavio de Stefano...... La Limonea cloroidrica, 1874.

P

Pacini (Filipo)........... Di alcuni preguidizi in medecina legale, 1876.
— Fenomeni osmotici.
Pravaz.................... Recherches sur les effets physiologiques de l'augmentation de pression atmosphérique.
Prevost................... Du délire alcoolique.
Pozzi (Samuel)........... Des indications du trépan.

S

Schmidt (Alexander)..... Die Lehre von den fermentativen Gerinnungerscheinungen. 1876.
Swan (James)............. The Indians of cape Flattery.

T

Talmy..................... Diarrhée endémique des pays chauds
Tanien Despalles........ Oxythérapie.

THORENS .... Du pied-bot varus congénital.
TOPINARD... .... L'Antropologie.
Transactions of the Royal Society of arts and sciences of Mauritius.
Transactions of the American gynecological Society for the year 1876.— Boston, 1877. 1 vol.
Transactions of the American med. association. Supplement to vol. 27. 1870 1 vol.

V

VAULAIR. .... Recherches anatomiques sur l'éléphantiasis des Arabes.
VIDAL. .... Inoculation des pustules d'ecthyma.

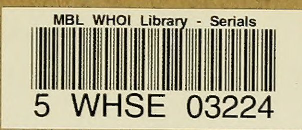
W

WILLIAMS. .... Etude sur les effets des climats chauds sur la consomption pulmonaire.

Y

YVON. .... Analyse chimique de l'urine.

FIN


MBL WHOI Library - Serials

5 WHSE 03224

